FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER RÖNTGENSTRAHLEN

Organ der Deutschen Röntgen-Gesellschaft und der Röntgenvereinigung in Budapest

BEGRÜNDET VON HEINRICH ALBERS-SCHÖNBERG

Unter Mitwirkung von W. Baensch-Leipzig · H. H. Berg-Hamburg · G. v. Bergmann-Berlin · A. Beutel-Prag · H. Chaoul-Berlin · Th. Dencke-Hamburg · H. Dietlen-Saarbrücken · O. Dyes-Würzburg · G. Forssell-Stockholm · H. Franke-Erlangen · K. Frik-Berlin · C. Guarini-Neapel · F. Haenisch-Hamburg · H. Holfelder-Frankfurt a. M. · H. Holthusen-Hamburg · R. Janker-Bonn · K. Kaestle-München · R. Kienböck-Wien · A. Köhler-Wiesbaden · M. v. Laue-Berlin · B. Leggett-London · A. Lorey-Hamburg · K. Ludloff-Frankfurt a. M. · H. Meyer-Bremen · G. E. Pfahler-Philadelphia · E. A. Pohle-Madison · H. R. Schinz-Zürich · Pl. Stumpf-München · B. Walter-Hamburg · G. A. Weltz-München · H. Wintz-Erlangen

HERAUSGEGEBEN VON RUDOLF GRASHEY-KÖLN

GEORG THIEME · VERLAG · LEIPZIG

BAND 68 JULI 1943 HEFT 1

Die „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" erscheinen monatlich einmal im Verlag Georg Thieme in Leipzig, Roßplatz 12, in Bänden zu je 6 Heften. Preis jedes Heftes im Abonnement 12 RM zuzügl. Postgebühren. Durch die Post bezogen vierteljährl. 36,45 RM einschl. Postgebühren / Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig / Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 1 Monat vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Inhalt:

An alle Mitarbeiter der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen"

Mit Rücksicht auf den immer fühlbarer werdenden Raummangel bitte ich die Herren Autoren, sich bei der Abfassung ihrer Handschriften möglichst kurz zu fassen, auf einleitende Schrifttumsübersichten sowie auf ausführliche Krankengeschichten zu verzichten und nur das Wesentliche herauszustellen. Die meisten Aufsätze gewinnen zudem durch eine knappe Fassung. Nur durch strenge Einhaltung dieser Richtlinien ist es möglich, auch auf derart beschränktem Raum die Aufgaben der Zeitschrift zu erfüllen, in jedem Heft eine nicht allzu kleine Anzahl von Arbeiten unterzubringen, das Erscheinen der Arbeiten nicht immer empfindlicher zu verzögern und die Zurückweisung von Arbeiten auf Ausnahmefälle zu beschränken. Der Schriftwalter.

Handschriften und zum Druck bestimmte Abbildungen sind an den Schriftwalter, Prof. Dr. R. Grashey, Köln a. Rh., Bürgerhospital, zu richten.

Druckschriften können auch durch den Verlag Georg Thieme in Leipzig übermittelt werden.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 13. Fernsprecher: 12 73 76

Italienische Zusammenfassungen der Originalarbeiten

Heft 1 (Juli 1943)

1. Sudeck (Amburgo): **Infiammazione di guarigione collaterale, distrofia-atrofia delle membra** (p. 1). Nella introduzione si dà la definizione seguente della infiammazione, che sembra la più adatta e la più feconda per la medicina: L'infiammazione é la reazione locale dell'organismo a tutte le lesioni della sua sostanza, che ha per risultato la restaurazione del tessuto. Essa riunisce tutte le reazioni di difesa e di rigenerazione, che servono a questo scopo.

La reazione infiammatrice costituisce un aumento fisiologico dello scambio fondamentale, che si eseguisce secondo certe leggi e che risponde ai bisogni crescenti dell'organismo. Essa deve essere nettamente distinta tanto dalle lesioni primitive, quanto dai molteplici stati patologici, che si manifestano nel corso dell'infiammazione. Pare dunque opportuno di designare secondo Augusto Bier la reazione, che mira alla restaurazione dei tessuti come una „infiammazione di guarigione" per confrontarla colle malattie infiammatrici.

In un secondo capitolo si svolge l'idea dell' „infiammazione collaterale". I lavori istologici di Rieder hanno permesso di dare a questa teoria una base reale. La discussione sul potere patogeno dei fenomeni conosciuti sotto il nome di atrofia ossea acuta è stata ripresa. Secondo la definizione data più su, questi fenomeni possono essere considerati come dei processi infiammatori, che agiscono per riflessi (infiammazione collaterale) e possono essere distinti in tre periodi bene caratterizzati: I. Infiammazione di guarigione. II. Distrofia. III. Atrofia.

L'infiammazione collaterale di guarigione (I.) costituisce una partecipazione all' infiammazione fisiologica della rigenerazione. La distrofia costituisce uno stato patologico, una decomposizione della rigenerazione. L'atrofia (III.) costituisce lo stato terminale, la degenerazione distrofica. Per ciascuno di questi stati vien data una rapida definizione radiografica e clinica.

Un terzo capitolo è consacrato all'esposizione della nuova terminologia, divenuta oramai necessaria in seguito a questa concezione completamente nuova, che presenterà però nell'accettazione certamente delle difficoltà. Si tratta per primo di lasciare il termine di „atrofia ossea acuta", che conduce in errore. Si ricordano i tentativi di Oehlecker fatti collo scopo di rimpiazzare i termini imprecisi o falsi di certe affezioni con altri, che sono chiari, esatti. Per quello che concerne gli stadi, che ci interessano, Oehlecker propone di chiamare tutto il processo „malattia di Sudeck" e di suddividerla in tre periodi, I. periodo acuto, II. distrofia, III. atrofia terminale. Questa suddivisione pare giusta; ma ancora una volta vien celebrata la frase „infiammazione di guarigione" come il termine più marcato. Segue la critica di alcune espressioni inesatte.

2. Diethelm (Bromberg): **Qualche nozione sull'embriologia della colonna vertebrale e delle malformazioni dei corpi vertebrali** (p. 16). 1a. comunicazione: Cifosi congenitale sulla base d'un „Asoma" ed'un „Epitritospondylus" (Putti) con assenza della differenziazione segmentaria degli archi neurali e formazione di spina bifida delle apofisi spinose. Una delle cause più rare d'una cifosi congenitale e un „asoma" secondo Putti, vuol dire l'assenza completa dei corpi vertebrali alla quale si può confrontare l'assenza della ossificazione dei corpi vertebrali (Junghanns). In una osservazione personale, verificata da preparati anatomici, mancavano tre corpi vertebrali ed un semi-arco, mentre gli altri semiarchi erano fusi nei segmenti. Questa constatazione è in favore d'un' origine molto precoce della lesione e permette già per mezzo del semplice esame radiografico la diagnosi di „asoma". Una crescenza esagerata delle radici degli archi anteriori causava un ponte osseo anteriore. Per spiegare l'origine di questa lesione si ammette la „vertebra elementare" di Putti. Dal punto di vista genetico si deve ammettere una malformazione congenitale a carattere recessivo. Il bimbo di due anni e mezzo non mostrava nessun arresto nel suo sviluppo e la sua colonna era d'una mobilità particolarmente grande.

3. Grebe e Weisswange (Francoforte sul Meno): **L'aspetto radiografico della condrodisplasia (condrodistrofia fetale, acondroplasia) 4a. comunicazione: Le affezioni rare del sistema** (p. 25). Sotto il termine di affezioni rare del sistema sono state riunite una serie di lesioni ossee, che a qualcuno di noi erano note con la diagnosi probabile di condrodistrofia, ma che non era possibile di inserire in uno dei gruppi delle deformità, conosciute finora. Appoggiandosi su 6 casi raccolti nelle famiglie si insiste sopratutto sulla grande variabilità delle forme rare del nanismo. Per un solo caso si è potuto trovare un esempio analogo nella letteratura, in una osservazione fatta da Sifoers-Kiveld. Perquanto concerne gli altri cinque casi, non si sono potute trovare osservazioni analoghe nella letteratura. Le deformazioni dello scheletro, che vengono dimostrate dalle fotografie e dalle radiografie riprodotte, possono essere considerati come appartenenti al gruppo delle condroipoplasie ed al

gruppo delle alterazioni molteplici della epifisi, che sono stati dissociati dalla condrodistrofia classica di Kaufmann. Per approfondire le nostre conoscenze delle affezioni rare e non ancora conosciute del sistema occorre una collaborazione intima tra biologo e radiologo, della quale il lavoro qui riprodotto costituisce un esempio.

4. Küchemann (Bochum): **La silicosi nei suoi rapporti colla tubercolosi** (p. 41). La disposizione radiale sul ilo delle ombre delle corde e dei focolai descritta dal Winkler sono in favore della tubercolosi, ma si può incontrare questo aspetto in certe forme della silicotubercolosi ed anche nella silicosi pura. La questione diventa ancora più difficile, quando si tratta di dare un giudizio sulle relazioni causali tra le modificazioni silicotiche e la tubercolosi. Questo ha una grande importanza, perchè secondo un recente decreto le malattie professionali vengono trattate come accidenti di lavoro. Il decreto dice, che la silicosi, oltro ad essere molto pronunciata, deve aver influito sull'evoluzione della tubercolosi. Nei casi dove una tubercolosi principiante si innesta su una silicosi grave o media una discussione non è possibile, ma non bisogna dimenticare che una certa percentuale della popolazione viene colpita dalla tuberculosi per ragioni ereditarie e che nemmeno i minatori non fanno eccezione. Si può vedere presso loro, e questo in un gran numero di casi, il sorgere di una tubercolosi senzache si mostri ne ll'immagine radiografica una silicosi apprezzabile. Delle fotografie in serie, fatte per lunghi anni, mostrano, che la fine polvere incrusta progressivamente le lesioni tubercolotiche. La tubercolosi aspira, per dire così, la polvere; questo non è sempre sfavorevole, ma al contrario qualche volta favorevole, perché questo processo favorisce la cicatrizzazione. Nella tubercolosi fibrosa di apparizione benigna e di evoluzione lenta si assiste anche al formarsi di silicosi avanzata, come provano i controlli radiografici fatti in serie e l'esame istopatologico fatto post mortem. Si può vedere persino la silicosi in sovrabbondanza talmente esagerata da produrre cotenne pleuriche estese con tutta la loro sintomatologia clinica, che alla fine mascherano completamente la tubercolosi. In questo caso l'influenza favorevole della polvere sul processo tubercolotico si è trasformato nel senso contrario. Presso altri malati, che si difendevano male contro la tubercolosi, biologicamente parlando, e presso i quali la malattia progredì rapidamente, l'organismo non aveva tempo sufficiente per vedere agire l'azione della polvere. Le immagini riprodotte sono d'un malato presso il quale una tubercolosi si é traformata progressivamente in una vera silicosi tumorale grave, mentre al principio questa silicosi era soltanto poco sviluppata.

5. Ross (Zwickau): **Osservazioni a proposito dell lavoro di Röhrl sull' enfisema a grosse bolle dei lattanti e degli infanti** (p. 47). Fschr. Röntgenstr. 66, vol. 4 (1942).

Heft 2 (August 1943)

1. Diethelm (Bromberg): **Contributo all'embriologia della colonna vertebrale e delle malformazioni dei corpi vertebrali. Seconda comunicazione: Sulla genesi formale delle fessure frontali dei corpi vertebrali e dell' emivertebra ventrale e dorsale** (p.53). La „forma elementare della vertebra“ proposta dal Putti non è in grado di spiegare la genesi formale della fessura frontale del corpo vertebrale, nè dell'emivertebra ventrale e dorsale. Partendo dal presupposto dell'esistenza nel corpo vertebrale di due nuclei ossei, posti l'uno dietro l'altro, Junghanns e Meyer-Burgdorff, d'accordo con Klose e Gerlich, ammettono che la fessura frontale deriverebbe dalla fusione di quei nuclei d'ossificazione. In analogia alla fessura sagittale del corpo vertebrale, l'autore suppone anche per la fessura frontale del corpo vertebrale una separazione in una metà dorsale e in una ventrale, già nel periodo preostale, e appoggia questa sua conclusione analogica, dimostrando che anche nella fessura frontale del corpo vertebrale può prodursi una tale separazione e che una delle metà può fondersi con una vertebra vicina. Perciò è possibile di considerare l'esistenza di due nuclei successivi di ossificazione come conseguenza di detta separazione avvenuta già nel periodo cartilaginoso, e quindi come una malformazione esistente già in questo periodo. Da questa dilatazione della „vertebra elementare“ l'autore conclude per l'esistenza di emivertebre dorsali e ventrali, mancanti completamente dell'altra metà. Questi casi si riscontrano possibilmente nelle malformazioni in cui esiste una contemporanea fessura sagittale, ma certamente nel caso in cui si possa provare la presenza di un vaso nel lato in cui manca l'emivertebra. Analogamente all' „emisoma laterale“ (Putti) l'autore propone per queste malformazioni i termini di „emisoma anteriore“ e „emisoma posteriore“. Un caso comunicato da Feller e Sternberg che l'autore interpreta come „punti diagonali di ossificazione“ conferma la coesistenza di una fessura frontale e di una fessura sagittale e dimostra che non vi sono che due vasi che penetrano nel corpo vertebrale. Con una tabella riassuntiva dei casi di queste malformazioni, che tenga conto delle malformazioni parziali genetiche, si può stabilire la frequenza approssimativa delle singole malformazioni.

2. Diethelm (Bromberg): **L'ossificazione precoce dei corpi vertebrali. (Osservazioni sull' analogo lavoro di Schinz e Töndury.** Fschr. Röntgenstr. 66, fasc. 6 (1942) (p. 62). Il concetto di „nucleo parziale“ introdotto da Schinz e Töndury per i centri di ossificazione del corpo vertebrale non è giustificato, perchè non avviene in tutti i casi la fusione ulteriore in un nucleo unico. Secondo il materiale di ricerche attualmente esistente si riscontrano piuttosto delle forme di transizione che vanno da un nucleo osseo unico di forma sferica — che può essere sorto

successivamente da più centri d'ossificazione — a più nuclei ossei completamente separati e disposti gli uni dietro gli altri. Questa situazione corrisponde così in qualche modo a quella della fessura sagittale del corpo vertebrale, sui cui vari stadi evolutivi ha già richiamato l'attenzione Altschul. Nella fessura sagittale si trova istologicamente — quale elemento di separazione — un septum costituito da del tessuto del disco intervertebrale, e nella vera fessura frontale del corpo vertebrale (caso die Harrenstein) è da attendersi una origine analoga. Nella „corda persistente“ si son trovati fin qui solo dei resti della corda, così che la constatazione di resti della corda fatta da Schinz e Töndury può essere giustamente messa in rapporto con una persistenza della corda. Anche nella fessura sagittale parziale del corpo vertebrale (Diethelm) si sono trovati dei septa di dischi intervertebrali e dei resti di corda. Una serie di fattori fa supporre che la persistenza della corda dorsale al di là del primo termine di ossificazione spieghi anche l'origine di due nuclei ossei inizialmente separati. La genesi formale dello „emisoma posteriore“ (caso Putschar) mostra, come quella della „vera fessura frontale“, che già a partire da uno stadio evolutivo assai precoce è possibile una separazione in una metà ventrale e in una metà dorsale del corpo vertebrale, e una evoluzione autonoma di queste ultime.

5. Negru (Sibiu-Hermannstadt, Romania): **A proposito di „Su alcune particolarità dei corpi vertebrali normali nell'immagine radiografica e loro spiegazione“** (p. 73). La superficie superiore e inferiore dei corpi vertebrali appaiono sul film in forma ovale con le seguenti caratteristiche: Ogni ovale consta per metà di una spessa linea curva, mentre la linea curva che forma l'altra metà è sottile. Il fenomeno si può spiegare come segue: La linea curva spessa è quella che rappresenta l'orlo del corpo vertebrale, per la cui proiezione i raggi Roentgen dovettero attraversare il corpo vertebrale; sottile è la linea curva per la cui proiezione i raggi dovevano attraversare solo la cartilagine intervertebrale. Nel primo caso i raggi attraversano anche un certo numero di trabecole ossee della spongiosa, disposte concentricamente in forma di cerchietti, ciò che produce un effetto di sommazione. Gli orli che vengono proiettati dalla cartilagine intervertebrale riproducono solo la propria ombra, come si dimostra con l'esperimento seguente: Nell'immagine radiografica di un corpo vertebrale vuotato del suo contenuto non vi è alcuna differenza fra gli orli dei corpi vertebrali.

5. Negru (Sibiu-Hermannstadt, Roumanie): **Sur quelques particularités de l'image radiologique des corps vertébraux normaux et leur explication** (p. 73). Les surfaces supérieures et inférieures des corps vertébraux paraissent sur le film sous la forme d'un ovale, qui a les particularités suivantes: chaque ovale consiste moitié en une ligne courbe épaisse et moitié en une ligne courbe mince. L'explication est la suivante: la moitié épaisse du contour ovalaire est l'image du bord vertébral, pour la projection duquel les rayonsdoivent traverser le corps vertébral; la moitié mince de ce contour est l'image du bord vertébral, pour la projection duquel les rayons ne traversent que le disque intervertébral. Dans le premier cas, les rayons traversent également un certain nombre de trabécules circulaires concentriques de la spongieuse, ce qui donne un effet de sommation. Dans le second cas, les bords vertébraux, projetés à travers le disque intervertébral respectif, ne donnent que leur propre ombre, ce qui est prouvé par l'expérience suivante: un corps vertébral, vidé de son contenu, ne montre pas radiographiquement, de différence entre ses bords.

6. Prévôt (Amburgo): **Sul carcinoma nell' ulcera gastrica operata** (p. 75). La teoria di Konjetzny e die Saltzmann della formazione di ulcere nella mucosa gastrica modificata da processi d'infiammazione cronica trova una conferma particolarmente convincente nelle osservazioni cliniche di degenerazione maligna di gastriti post-operatorie. Per ottenere un'immagine relativamente esatta della frequenza percentuale di queste degenerazioni, è necessario seguire questi malati per più decine d'anni, come hanno fatto Usland e Kapp. Nei sei casi descritti nel presente lavoro di formazione di carcinoma nell'ulcera gastrica operata, l'intervallo fra l'operazione e l'apparizione del neoplasma era di 10, 20, 21, 26, 28 e 32 anni rispettivamente.

7. Paltrinieri (Brescia, Italia): **Immagine stellata nel segmento duodenale situato al di sopra del diverticolo di Vater** (p. 85).

8. Pöschl (Garmisch, Baviera.): **Formazione di un'ombra pura sull'immagine tomografica del cranio** (p. 90). Sull'immagine tomografica e planigrafica del cranio si forma un'ombra pura intensa causata dalla capsula cranica che dà l'impressione di una sfera. Nelle immagini che si trovano in posizione frontale e occipitale dal centro del cranio, l'ellisse dell'ombra pura sovrasta con il suo asse longitudinale l'immagine tomografica e cioè lateralmente nel caso di irradiazione longitudinale e verticalmente nel caso di irradiazione traversale. L'immagine tomografica d'un oggetto sferico è sempre situata entro l'ombra pura. Oggetti vicini (come ad es. la parte facciale del cranio) possono essere tuttavia liberati dalla sovrapposizione dell'ombra pura mediante rotazione dell'oggetto. La sezione esaminata non si stacca che per la sua struttura entro l'ombra pura. Siccome l'ombra pura si stacca nettamente e spesso con un margine più intenso, non si deve perdere di vista quest'ombra marginale lineare nell'ambito dell'immagine tomografica del cranio facciale, nella diagnostica differenziale rispetto alle vere linee dell'oggetto.

Nella sezione tomografica frontale si forma una tale „linea marginale dell'ombra pura“ nell'orbita. Essa deve essere separata dalla linea C di Stenvers. La sua esistenza e la sua natura fu provata da ricerche su preparati.

8. Pöschl (Garmisch-Partenkirchen): **L'apparence d'une ombre pure sur l'image tomographique du crâne** (p. 90). Sur l'image tomographique et planigraphique du crâne se produit une ombre pure intense. Elle est provoquée par la capsule du crâne qui fait l'impression d'une sphère. Quand le stratum se trouve frontal ou occipital du centre du crâne, l'ellipse de l'ombre pure dépasse par l'axe longitudinale l'image tomographique. Toujours l'image tomographique d'une sphère est placée à l'intérieur de l'ombre pure. Des formations voisines, par exemple la face, peuvent toutefois être libérées de la superposition de l'ombre pure par rotation de l'objet. Le stratum examiné ne se détache que par sa structure au dédans de l'ombre pure. L'ombre pure se marquant aigue, il faut ne point perdre de vue cette ombre marginale linéaire, quant à le diagnostic différentiel en face de lignes d'objet vraies. En examinant le stratum frontal, une telle ligne est trouvée dans l'orbite. Elle doit être séparée de la ligne C de Stenvers. Son existence et sa nature fut prouvee par des examens de préparation.

9. Verse (Hamburg-Fuhlsbüttel): **Il calcolo approssimativo delle caratteristiche di carico per gli apparecchi radiologici funzionanti con semionde e quattro chenotroni** (p. 96). Lavorando con apparecchi monofase su semionde o con quattro chenotroni si deducono le formole per la caduta di tensione causata dalla resistenza dell'apparecchio e quella della rete, tenendo conto dei differenti procedimenti di regolamento della tensione agli orli del tubo. Queste formole permettono di stabilire rapidamente e approssimativamente le caratteristiche del carico. Lavorando con un apparecchio a quattro chenotroni, si applicano le deduzioni così ottenute per stabilire le caratteristiche del carico.

Heft 3 (September 1943)

1. Bürgel e Oeser (Berlino): **La planigrafia della laringe normale** (p. 107). L'indagine radiografica della laringe completa la laringoscopia. Con la irradiazione sagittale la planigrafia evita grandemente il disturbo delle ombre sovrapposte. La tecnica deve tener conto delle condizioni anatomiche e fisiologiche della laringe. Confrontando delle sezioni anatomiche con le immagini planigrafiche corrispondenti, gli autori discutono le singole caratteristiche della planigrafia della laringe normale. Le ripercussioni delle alterazioni funzionali della laringe sull'immagine planigrafica vengono studiate a fondo dagli autori, i quali propongono in base ai risultati ottenuti una tecnica standardizzata di esplorazione. Concludendo discutono la questione dell'utilità dell'applicazione della planigrafia nella esplorazione della laringe.

2. Diethelm (Bromberg): **Contributo all'embriologia della colonna vertebrale e delle malformazioni dei corpi vertebrali. Terza comunicazione: L'importanza della spina sagittale del corpo vertebrale nella cosiddetta emivertebra ventrale e dorsale e la „spina sagittale parziale del corpo vertebrale"** (p. 135). In base ai suoi precedenti lavori l'autore conclude che esistono anche emivertebre dorsali o ventrali con fessura sagittale. L'esistenza stessa di questa fessura nell'emivertebra fa supporre che anche l'origine dell'emivertebra vada riportata alla fase precartilaginosa dello sviluppo. Le nostre attuali conoscenze sull'influsso della proliferazione vascolare sull'ossificazione non ammettono neppure un'interpretazione diversa, così che la fessura sagittale si può considerare quale caratteristica di un'emivertebra formatasi in un periodo precoce dello sviluppo. L'autore sottopone a uno studio critico l'osservazione comunicata dal Simons, di una „corda persistente", e, riferendosi a un caso da lui osservato di „fessura sagittale parziale del corpo vertebrale", in cui solo la parte ventrale è completamente fessa fino al canale della corda, l'interpreta come una „fessura sagittale parziale del corpo vertebrale", in cui la parte dorsale è imperfettamente fesso fina al canale cordale. Così l'autore interpreta anche il caso comunicato da Junghanns di un'emivertebra ventrale come „fessura sagittale parziale del corpo vertebrale", con fessura completa della parte dorsale. Nel caso comunicato da Valentin e Putschar di un'emivertebra dorsale , l'autore respinge la loro tesi di una turba di ossificazione e considera questo caso come la prima osservazione anatomica di un „emisoma posteriore". Non tutte le cosiddette fessure frontali si spiegano ammettendo come causa una vera fessura. Nella maggior parte di questi casi la separazione in un nucleo d'ossificazione anteriore e posteriore è probabilmente provocata già dalla persistenza della corda dorsale al di là del primo periodo di ossificazione.

3. Schlaaff (Lippstadt) e Münchow (Berlino): **Boloscopio e danni derivanti da irradiazione secondaria** (p. 147). Gli autori hanno studiato a fondo le misure di protezione contro l'irradiazione secondaria nel boloscopio. La protezione è sufficiente per tutte le frequenze delle operazioni che possano essere necessarie. Per il personale ausiliario che assiste a parecchie operazioni successive è necessaria una protezione supplementare dall'irradiazione sugli organi genitali. La massima irradiazione ammissibile per la pelle del malato, nel corso di un'operazione, viene stabilita dagli autori in base a numerosi casi singoli protocollati. Le quantità d'irradiazione sulla pelle così osservate sono generalmente minori, ma in ogni modo non sono maggiori di quelle ottenute nelle esplorazioni radiologiche normali, la cui durata di irradiazione è un po' più lunga.

4. Haas (Geilenkirchen, Rhenania.): **Descrizione di un nuovo sistema tomografico** (p. 156), in cui il movimento circolare è sostituito da un sistema lineare. Semplificazione della radiografia di più piani ottenuta con una sola operazione e con una sola ampolla.

Heft 4 (Oktober 1943)

1. Bohatyrtschuk (Kiew, Ucraina): **Macro- e microvasografia, totale e sperimentale, ricerche sul fegato e la milza iniettate da una sostanza opaca ed il nuovo testo radiografico sullo stato dei tessuti fisiologici attivi** (p. 159). L'autore ha utilizzato la vasografia totale col torotrasto, che é stato da lui iniettato a una serie di conigli, di cani e di ratti. Egli descrive la tecnica dei suoi sperimenti: egli ha studiato il comportamento dei vasi sanguigni e la ripartizione in certi organi sotto l'influenza dell'adrenalina, del calore e del freddo ed infine sotto l'influenza dell'iniezione di tossine del bacillo Coli. L'esplorazione della milza e del fegato ci informano delle reazioni del sistema reticulo-endoteliale. L'autore notava con Kawetzki, con quale rapidità il torotrasto lasciava il sangue degli animali di esperienza e ha proposto di utilizzare un testo di torotrasto speciale. La sparizione del torotrasto nel sangue incede con un arricchirsi del fegato e della milza con questa sostanza. L'autore constata a questo punto che la vasografia sperimentale col torotrasto contribuisce a chiarire certe affezioni circolatorie. Perchè questo metodo possa dare un pieno effetto deve essere affidato ad un radiologo, che conosce a fondo tutte le questioni dell'assorbimento dei raggi X.

2. Pöschl (Garmisch): **Tomografia della rocca petrosa** (p. 174). Si attira l'attenzione sui buoni risultati ottenuti dalla tomografia della rocca petrosa facendo il movimento longitudinale. Dal punto di vista tecnico si segnala l'importanza che ha il proiettare la rocca petrosa, che si vuole esaminare, nella radura della rinofaringe, evitando a mezzo di una rotazione del cranio la rocca petrosa dell'altra parte. Questo esame tomografico permette di svelare lesioni della parete anteriore e posteriore della rocca petrosa e trova dunque la sua indicazione nella diagnosi delle affezioni retrolabirintiche. D'altra parte anche la punta della rocca petrosa, l'orecchio medio, l'antro e l'apofisi mastoidea vengono bene riprodotti. La cavità del timpano con gli ossicini dell'orecchio si mostra molto ben visibile con questo eccellente metodo tomografico. Un certo numero di radiografie accompagna il testo.

3. Ruckensteiner (Innsbruck): I **rapporti tra la osteofibrosi deformante giovanile e le malattie ossee del ciclo delle lesioni fibro-cistiche** (p. 180). La fibrosi midollare e le cisti ossee danno immagini somiglianti malgrado la loro differente apparenza clinica. La distinzione di queste due malattie riscontra delle difficoltà non soltanto per la sopravalutazione dell'esame radiografico e di quello istologico. Le concezioni sulle origini di queste lesioni variano molto. Le lesioni ossee unilaterali con la fibrosi midollare sono state interpretate fin adesso quasi sempre come una forma particolare della osteite fibrosa generalizzata, mentre è da rilevare, che a loro mancano i più marcati sintomi della malattia di Recklinghausen. A dir vero accadono anche dei disturbi endocrini, ma sono sempre di natura differente. L'evoluzione e la prognosi sono sempre completamente diverse in queste due malattie. C'é qualche analogia con la osteite fibrosa localizzata, ma esistono anche delle differenze notevoli con questa malattia. Le forme unilaterali non mostrano la tendenza di una progressione distruttiva. Essa si estende soltanto fino alla età adulta ed in un modo molto speciale. Si possono riscontrare delle tumefazioni ossee, ma deformazioni gravi sono sempre il risultato di una diminuizione della resistenza da parte dell' osso. L'affezione comincia in una età più precoce che le altre due forme, meglio conosciute, della osteite fibrosa. Siccome esistono ancora altri segni di distinzione in confronto delle altre malattie ossee del ciclo fibrocistico, l'autore pensa di mettere in rilievo la osteofibrosi deformante giovanile (Uehlinger) come malattia speciale.

4. Wedler (Heidelberg): **Molteplici aneurismi micotici dell' arteria polmonare** (p. 188). Comunicazione di un caso concernente un uomo di 40 anni, che non era mai gravemente ammalato fin al momento, che contrasse un' angina; questa si complicava d'una endocardite settica della parete del ventricolo destro con seguenti aneurismi micotici dei due rami principali della arteria polmonare. L'evoluzione di queste lesioni durò 4 anni nei quali la diagnosi clinica non si fece. Le ectasie vascolari simularono una tumefazione dei gangli linfatici del ilo. Delle numerose radiografie hanno permesso di seguire l'origine e la evoluzione delle lesioni confermate più tardi dalla autopsia. Questa osservazione é nella sua compattezza molto rara.

5. Negru (Sibiu-Hermannstadt, Romania): **Contribuzione allo studio radiografico dell' anatomia normale dell' articolazione del ginocchio** (p. 194).

1. Contrastando colle affermazioni degli anatomici classici si constata che la superficie articolare esterna della tibia é situata più in alto che la superficie articolare interna e che il condilo femorale interno é anche in situ più lungo che il condilo esterno.
2. Si trovano nella parte interna della fossa intercondilica anteriore della tibia una fossetta ed una crista ossea, non ancora descritte fin adesso nella anatomia classica e per le quali l'autore propone i termini di „impressio digitalis“ e di „crista fossae intercondylicae anterioris“. Queste formazioni si possono vedere sulle radiografie del profilo e queste nozioni potrebbero venir utilizzate per la diagnostica.
3. Sotto le superfici articolari della tibia esiste una struttura trabecolare particolare, che mostra delle linee curve e trasversali che si possono dividere in tre gruppi. Sulla radiografia nella direzione anteriore-posteriore queste trabecole appariscono sotto la forma di due spirali di vettura, comprendendo alcuni strati , dei quali sempre uno colla concavità in alto è situato sotto ciascuna superficie articolare.

6. Negru (Sibiu-Hermannstadt, Romania): **A proposito del procedimento per la radiografia di profilo dei condili del femore** (p. 202). Poiché la radiografia di profilo dei condili secondo il procedimento classico riscontra sovente delle difficoltà viene proposto il seguente procedimento: Vegono scelti due punti anteriori e due punti posteriori situati all'estremità inferiore del femore. La posizione relativa di questi punti durante la rotazione esterna e la rotazione interna del ginocchio permette di fissare il condilo interno ed il condilo esterno. Una tavola indica per ogni risultato di distanza entro i punti anteriori il risultato corrispondente entro i punti posteriori in ciascuna delle posizioni del ginocchio e permette in ogni caso radiografico di dire quale dei due condili é posteriore.

Heft 5 (November 1943)

1. Diethelm (Bromberg): **Sulla conoscenza dell'embriologia della colonna vertebrale e sui corpi vertebrali male formati. 4 a. comunicazione: Epifisi persistente e epifisi in parte inesistente** (p. 209). Il termine di „regoletto marginale del corpo vertebrale" introdotto da Schmorl e da suoi scolari per i nuclei ossei accessori della vertebra è inesatto, perché questi devono essere considerati come delle epifisi. L'immagine di „epifisi persistente" stabilita da Hanson, che finora non è stata confermata dall'anatomia patologica, venne respinta da Schmorl e scolari, tra i quali Niedner, che spiegava la genesi dei tipici pezzi triangolari dell'osso con una compressione di tessuto del disco, che avrebbe di conseguenza la dissociazione della parte marginale dal resto del disco.

Il punto di vista di Niedner non può venir accettato come convincente per una serie di motivi. D'altra parte v'è una osservazione di Hammerbeck, che permette d'interpretare le costatazioni istologiche di Niedner come attacco epifisario. L'autore aggiunge un'altra osservazione sulle epifisi persistenti dei corpi vertebrali a quelle fatte da Hellmer e ne discute brevemente la diagnosi differenziale. Esistono delle forme di transizione dalle epifisi vertebrali persistenti alle epifisi in parte mancanti, e di quest'ultime l'autore ha trovato nella letteratura qualche caso sconosciuto e riporta un caso personale. Le paragona colla assenza completa delle epifisi dei corpi vertebrali, come viene osservata nella cosiddetta „acondròplasia atipica" (malattia di Silfverskiöld).

2. Bade (Berlino): **Sui tumori toracici senza o con pochi sintomi** (p. 224). Viene riferita una serie di tumori intratoracici, che si svolgevano senza sintomi e che furono scoperti per caso all'occasione d'un esame radiografico. Si tratta quasi esclusivamente di tumori benigni a crescenza espansiva, in prima linea di cisti dermoidi, che non sono, come pensa l'autore, così rare, come si crede generalmente. Non vengono osservati, perchè si sciolgono senza sintomi, non dando luogo perciò ad un esame radiografico. Durante degli esami in serie praticati su vasta scala nel Mecklemburgo e nella Vestfalia settentrionale è stato scoperto un aumento apparente dei tumori benigni intratoracici. Discutendo di questi tumori, si insiste ancora una volta sull'importanza dell'esame radiologico per la loro diagnosi e la diagnosi differenziale. Quest'esame non permette soltanto la diagnosi dei tumori silenziosi ma più che ogni altro mezzo esso permette di delimitare i differenti tumori intratoracici dal punto di vista della diagnosi differenziale. Si insiste sopratutto ancora una volta sulla procedura „della radiologia generale applicata" proposta nel 1929 da Lenk.

L'evoluzione perfettamente muta di qualcuno di questi tumori si spiega col fatto, che in questi casi essi progrediscono lentamente e che non vengono spostati dagli organi vicini.

Nella terapia di questi tumori benigni senza sintomi si raccomanda di osservare semplicemente il malato e di operarlo soltanto, se questi tumori aumentassero o dessero luogo a dei sintomi clinici.

3. Lyshom (Stoccolma, Svezia): **Sperimenti con fissazione radiografica della circolazione** (p. 241). L'autore descrive in una prima comunicazione nuovi metodi radiografici per fissare la funzione del cuore e dei grandi vasi.

6. Spindler (Berlino): **A proposito della dose di tolleranza di Mutscheller e dei sintomi delle lesioni da raggi X d'ordine professionale** (p. 251). La dose di tolleranza di Mutscheller, considerata come base delle misure di protezione contro i raggi non riposa su delle basi fisiche. Sarebbe indicato di fissare e di pubblicare le quantità dei raggi, che toccano le persone, che lavorano negli istituti di radiografia, per ottenere una base più esatta per la protezione contro i raggi.

Tutti i disturbi, che possono essere interpretati come dovuti ai raggi, non sono ancora bene definiti finora. Questa è la ragione, per la quale tutte le osservazioni concernenti lesioni da raggi X o lesioni, che potrebbero venir interpretate come tali dovrebbero venir pubblicate. Conviene di riservare un attenzione speciale all'associazione con degli altri disturbi. L'autore chiede un libretto di sanità per tutti, che sono in contatto con i raggi X. In questo libretto si noterebbero non soltanto tutte le lesioni derivanti sicuramente da raggi X, ma anche tutti gli altri disturbi locali e generali per poter bene stabilire e definire tutte le cose, che si possono intendere come lesione da raggi X.

7. Bürgel (Berlino): **La stratigrafia come mezzo di aiuto nella diagnosi differenziale dell'esofago** (p. 256). L'autore mette in rilievo, che la stratigrafia nell'esame dell'esofago può giovare nella diagnosi differenziale. Come direzione dei raggi propone per il terzo superiore il secondo diametro obliquo sovragirato, per il terzo medio ed inferiore il diametro frontale. L'esofago sano non viene delimitato nelle stratigrafie. Ispessimenti patologici della parete si mostrano bene visibili.

Fremdsprachliche Zusammenfassungen der Originalarbeiten

Heft 6 (Dezember 1943)

1. Ponzio (Torino): **La radiofotografia con schermo nella diagnosi radiografica delle Casse Mutue** (p. 261). L'autore riferisce le sue osservazioni coll'applicazione per la diagnosi della fotografia dell'immagine sullo schermo trasparente nelle casse Mutue. Dopo una valutazione comparativa col film e con carta sensibile alla luce dei consueti mezzi radiologici, della diafanoscopia e delle fotografie dell'immagine sullo schermo trasparente in base a misurazioni fisiche per il controllo sperimentale e clinico, l'autore spiega i motivi, perché la fotografia dell'immagine dello schermo trasparente ha un grande valore negli esami in serie. Questo metodo è molto economico e permette il controllo periodico di molte migliaia di uomini. É chiaro, che la fotografia dell'immagine sullo schermo trasparente non può sostituire per una più fine diagnosi la radiografia normale. Ma é un prezioso mezzo di aiuto per il controllo della salute di grandi masse di uomini, presso le quali viene applicata.

1. Ponzio (Turin, Italie): **La radio-photographie appliquée au radiodiagnostic dans les assurances sociales** (p. 261). L'auteur rapporte ses observations faites avec la radiographie pour le diagnostic des assurés sociaux de la section sanitaire des organisations Fiat à Turin, et qui comporte un riche matériel. Après avoir comparé la radiographie classique et celle faite directement sur papier, ainsi que la radioscopie avec la radiophotographie. En s'appuyant sur des mesures physiques et sur la vérification clinique et expérimentale, l'auteur expose les raisons pour lesquelles la radiophotographie s'est révélée supérieure pour des recherches comportant un grand nombre de malades. Il croit que cette méthode est plus pratique et plus économique pour le contrôle périodique des états cardiaques et pulmonaires d'un grand nombre d'individus et cela avec une certitude de diagnostic suffisante pour la clinique et les mesures prophylactiques à prendre grâce au perfectionnement technique acquis à ce jour. Il est évident que la radiophotographie ne remplacera pas la radiographie classique pour le diagnostic très poussé, cependant elle constitue un moyen extrêmement précieux pour l'exploration d'un grand nombre d'individus, quand elle pourra être appliquée.

---

2. Dahm e Müller-Kemler (Colonia): **Contributo allo studio della vena azygos** (p. 268). La stratigrafia permette qualche volta di riprodurre l'ombra della vena azygos anche nel suo percorso retrotracheale. In questo caso si vede immediatamente al di sopra della biforcazione un'ombra, che si puo seguire fino all'angolo formato dal bronco principale e dalla trachea. Nel corso di cirrosi epatica accompagnata da varici dell' esofago e nel corso di tumori polmonari quest'ombra può apparire molto chiara. Si discutono le varie possibilità, che possono contribuire a far nascere quest'ombra sulla radiografia. Si cita il risultato di un controllo autoptico. La dimostrazione radiografica della vena azygos non ha una grande importanza dal punto di vista della diagnosi. Non bisogna scambiare quest'ombra della vena azygos con dei gangli, situati alla biforcazione della trachea.

2. Dahm et Muller-Kemler (Cologne): **Contribution à l'étude radiographique de la veine azygos** (p. 268). La planigraphie permet parfois de reproduire l'image de la veine azygos même dans son trajet rétro-trachéal. Dans ces cas, on voit immédiatément au-dessus de la bifurcation une ombre que l'on peut suivre jusqu'à l'angle formé par la bronche principale et la trachée du côté droit. Au cours des cirrhoses hépatiques s'accompagnant de varices oesophagiennes et au cours des tumeurs pulmonaires, cette ombre peut apparaître d'une façon particulièrement nette. On discute les différentes possibilités qui peuvent contribuer à faire naître cette ombre sur la radiographie. On rapport le résultat d'une vérification par l'autopsie. La démonstration radiographique de la veine azygos n'a pas une grande importance au point de vue diagnostic, il ne faut pas confondre cette ombre de l'azygos avec des ganglions situés à la bifurcation de la trachée.

---

3. Stumpf (Monaco di Baviera): **Sguardo retrospettivo alla chimografia del cuore** (p. 283). Guardando addietro si può dire che l'evoluzione tecnica della chimografia della superficie è consistita semplicemente nel perfezionamento degli apparecchi di radiografia e di esame.

L'evoluzione medica era lenta e si svolgeva passo a passo, perchè la tecnica era più svelta della diagnosi. Bisognava prima creare le basi per l'applicazione pratica. Tra l'immagine chimografica e l'oggetto reale esistono dei rapporti fissi, ma non è meno vero, che l'interpretazione si è resa difficile per la molteplicità delle origini delle immagini delle curve della chimografia. Ma la sua applicazione per la diagnosi viene giustificata dal fatto della costanza individuale delle immagini, dalla dimostrazione delle modificazioni tipiche, dalle verificazioni per mezzo della autopsia e dalla osservazione del cambiamento delle immagini nel corso di malattie.

Per la diagnosi pratica si deve tener conto di tutti i segni radiologici, della dimensione, della forma e dei movimenti.

Il chimogramma dopo uno sforzo costituisce un punto importante dell' esame, sopratutto per la conoscenza dei rapporti tra dimensione e movimento del cuore.

Il chimogramma permette di meglio studiare la forma dell' cuore nei suoi dettagli, grazie alla possibilità di separare i componenti funzionali.

Il movimento stesso viene giudicato secondo l'amplitudine (area di movimento), la forma delle curve e secondo le relazioni di tempo.

Le variazioni dell'area nel chimogramma dopo uno sforzo permettono delle conclusioni importanti. Per poter giudicare certi aspetti patologici bisogna fare degli esami di confronto. Il chimogramma è particolarmente prezioso per scoprire dei proiettili restati nel cuore.

Nell' evoluzione della chimografia gli esami funzionali di confronto occupano un posto di primo ordine.

3. Stumpf (Munich): **Aperçu récapitulatif sur la kymographie du coeur** (p. 283). Rétrospectivement on peut dire que l'évolution technique de la kymographie de surface a consisté simplement dans le perfectionnement des appareils de radiographies et d'examens. La question médicale n'a progressé que lentement, pas à pas, parce que la technique devançait le diagnostic et qu'il fallait créer d'abord des bases pour une application pratique. S'il existe entre l'image kymographique et l'objet réel des rapports régis par des lois, il n'en est pas moins vrai que l'interprétation en est rendue difficile par la multiplicité que reconnaît l'origine des images en courbes de la kymographie. Néanmoins son application au diagnostic trouve sa justification dans le fait de la constance individuelle des images, dans la démonstration de modifications typiques et dans les vérifications par l'autopsie, ainsi que dans l'observation des modifications d'aspect enregistrées au cours de l'évolution des affections. Pour le diagnostic il faut tenir compte de tous les signes radiologiques, des dimensions, de la forme et des mouvements. Le kymogramme après effort constitue un point important de l'examen, surtout pour l'appréciation des rapports entre les dimensions du coeur et les contractions. Le kymogramme permet de mieux étudier dans ses détails la forme du coeur, grâce à l'étude plus poussée des composantes fonctionnelles. Les contractions elles mêmes sont enregistrées d'après l'amplitude (aire du mouvement) la forme des courbes et les relations des révolutions cardiaques. Les modifications de l'aire des contractions constatées sur le kymogramme après effort permettent des conclusions importantes. Pour apprécier certains aspects pathologiques il faut faire des examens de comparaison. Le kymogramme est particulièrement précieux dans l'étude des blessures par balle du coeur. Dans l'évolution du diagnostic kymographique les études comparatives d'ordre fonctionnel tendent à occuper de plus en plus une place prépondérante.

---

4. v. Braunbehrens (Friburgo in Brisgovia): **Il neurinoma dello stomaco** (p. 291). I neurinomi gastrici sono meno rari, di quanto si ammettesse fino adesso. Essi si trovano sotto la mucosa o sotto la serosa. In quest'ultimo caso la diagnosi esatta è soltanto possibile se il tumore è voluminoso. Nella sua localizzazione sotto la mucosa, la quale è la più frequente, il neurinoma presenta un aspetto radiologico tipico con un' immagine a contorni lisci. Quello, che è più caratteristico è l'apparizione di nicchie di ulcera al livello del tumore. Queste nicchie hanno la tendenza a produrre delle gravi emorragie. La diagnosi differenziale tra neurinoma, leiomioma e lipoma, che possono produrre gli stessi sintomi è spesso difficile. Poiché il neurinoma non diventa maligno la cura del tumore consiste nell' allontamento chirurgico mediante gastrotomia. Come particolarità si è osservato, sotto l'influenza della contrazione peristaltica, lo spostamento in giù del tumore situato sotto la mucosa per alcuni centimetri. Dopo il passaggio dell'onda il tumore riprendeva il suo vecchio posto. Questa constatazione illustra bene l'esistenza d'un piano di scivolamento, che si trova tra la mucosa e la muscolare e permette per la prima volta una prova radiologica diretta sul vivente. Il sintomo „della nicchia di ulcera, che si sposta" é patognomico per un' ulcera situata al livello d'un tumore benigno, che sta sotto la mucosa, come avviene in prima linea per il neurinoma. Si discute ancora ampiamente la questione eziologica di quest'ulcera nel corso dei neurinomi e si fanno ancora delle considerazioni sulla diagnosi differenziale.

4. v. Braunbehrens (Fribourg en Br.): **Le neurinome gastrique** (p. 291). Les neurinomes gastriques sont moins rares qu'on ne l'a admis jusqu'ici. Ils siègent sous la muqueuse ou sous la séreuse. Dans ce dernier cas de diagnostic exact n'est possible que si la tumeur est volumineuse. Dans sa localisation sous-muqueuse qui est la plus fréquente, le neurinome présente un aspect radiologique typique, avec une image lacunaire à contours lisses et mobile. Ce qui est caractéristique est l'apparition d'une ou de plusieurs niches d'ulcus au niveau de la tumeur. Ces niches se traduisent cliniquement par une tendance aux hémorragies graves. Le diagnostic différentiel avec un leiomyome ou un lipomequi pouvant créer les mêmes apparences, est parfois impossible à poser. Comme ces tumeurs ne dégénèrent pas, le traitement doit être aussi économique que possible, exérèse chirurgicale après gastrotomie. Comme particularité on a observé, sous l'influence de la contraction péristaltique, le déplacement en aval de la tumeur sous-muqueuse mobile et cela sur une longueur de plusieurs centimètres, celle-ci revenant en amont après la passage de l'onde. Cette constatation illustre bien l'existence d'un plan de clivage et de grande mobilité qui se trouve entra la muqueuse et la musculaire et constitue une preuve radiologique directe sur le vivant. Le symptôme „de la niche d'ulcus qui se déplace" est pathognomonique pour un ulcus qui a pris naissance au niveau d'une tumeur sous-muqueuse bénigne, comme cela arrive en première ligne pour le neurinome. On discute plus particulièrement la question étiologique de ces ulcus au cours des neurinomes ainsi que quelques considérations qui intéressent le diagnostic différentiel.

FORTSCHRITTE
AUF DEM GEBIETE DER
RÖNTGENSTRAHLEN

Organ der Deutschen Röntgen-Gesellschaft und der Röntgenvereinigung in Budapest

BEGRÜNDET VON HEINRICH ALBERS-SCHÖNBERG
HERAUSGEGEBEN VON
RUDOLF GRASHEY-KÖLN

GEORG THIEME · VERLAG · LEIPZIG

BAND 68 JULI 1943 HEFT 1

Fremdsprachliche Zusammenfassungen der Originalarbeiten von Heft 1

1. Sudeck (Hambourg): **Inflammation de guérison collatérale — dystrophie — atrophie des membres** (p. 1). Dans l'introduction, on donne la définition suivante de l'infection qui paraît la plus appropriée et la plus féconde pour le médecin: l'inflammation est la réaction locale de l'organisme à toute lésion de sa substance et ayant comme résultat le rétablissement tissulaire. Elle groupe toutes les réactions de défense et de régénération qui servent à ce but.

La rèaction inflammatoire constitue une augmentation physiologique du métabolisme qui s'accomplit d'après certaines lois et qui répond aux exigences accrues de l'organisme; elle doit être distinguée nettement, aussi bien des lésions primitives que des états pathologiques multiples et secondaires qui se manifestent au cours de l'inflammation.

Il paraît donc indiqué de désigner avec Auguste Bier la réaction qui vise le rétablissement tissulaire comme une „inflammation de guérison“ pour l'opposer à la maladie inflammatoire.

Dans une deuxième partie, on développe l'idée de „l'inflammation collatérale“. Les travaux histologiques de Rieder ont permis d'asseoir cette théorie sur une base réelle; la discussion de la pathogénie des phénomènes connus dans le temps sous le nom d'atrophie osseuse aiguë a été reprise. D'après la définition donnée plus haut, ces phénomènes peuvent être considérés comme des processus inflammatoires qui agissent par réflexes (inflammation collatérale) et peuvent être distingués en trois états bien caractérisés, I. inflammation de guérison, II. dystrophie, III. atrophie.

L'inflammation de guérison collatérale (I) constitue une participation à l'inflammation physiologique de regénération; la dystrophie (II) constitue un état pathologique, une décomposition de regénération; l'atrophie (III) constitue l'état terminal, la dégénérescence dystrophique. Pour chacun de ces états on donne une définition rapide radiographique et clinique.

Une troisième partie est consacrée à l'exposé de la nouvelle terminologie devenue nécessaire à la suite de la conception tout à fait nouvelle mais dont l'acceptation présentera certainement des difficultés. Il s'agit avant tout de d'abandonner le terme de „atrophie osseuse aiguë“ qui induit en erreur. On rapelle les tentatives de Oehlecker faites dans le but de remplacer les termes imprécis ou même faux de certaines affections par d'autres qui sont clairs, exacts et uniformes; pour ce qui concerne les états qui nous intéressent, Oehlecker propose d'appeler l'ensemble du processus, „maladie de Sudeck“ et de la subdiviser en 1° période aiguë, 2° dystrophie, 3° atrophie terminale. Cette subdivision parait juste; cependant, on préconise, en la préférant, l'appellation d'„inflammation de guérison“ comme étant le terme le plus approprié. On termine en critiquant certaines allocutions inexactes.

---

2. Diethelm (Bromberg): **Quelques notions sur l'embryologie de la colonne vertébrale et les malformations des corps vertébraux.** Ière communication: Cyphose congénitale sur la base d'un «asoma» et d'un «épitritospondylus» (Putti) en l'absence de la différenciation segmentaire des arcs neuraux et formation de spina-bifida des apophyses épineuses (p. 16). L'une des causes les plus rares d'une cyphose congénitale est l' „asoma“, d'après Putti, c'est-à-dire l'absence complète des corps vertébraux qu'on peut opposer à l'absence d'ossification des corps vertébraux (Junghanns). Dans une observation personelle, vérifiée anatomiquement, il manquait trois corps vertébraux et un demi-arc alors que les autres demi-arcs étaient fusionnés segmentairement. Cette constatation est en faveur d'une origine très précoce de la lésion et permet ainsi déjà par le simple examen radiographique le diagnostic d' „asoma“. Une croissance exagérée des racines des arcs antérieurs aboutit à un pont osseux antérieur. Pour expliquer l'origine de cette lésion, on admet la „vertèbre élémentaire“ de Putti. Au point de vue génèse, il faut admettre une malformation congénitale à caractère récessif. L'enfant âgé de deux ans et demi ne montrait aucun arrêt de développement et sa colonne était même d'une souplesse particulièrement grande.

---

3. Grebe et Weißwange (Francfort-sur-la-Main): **L'aspect radiographique de la chondrodysplasie (chondrodystrophie foetale, achondroplasie). IVème communication: Les affections de système rares** (p. 25). Sous le terme des affections de système rares, on a réuni une série de lésions osseuses familiales adressées à l'un de nous avec le diagnostic de chondrodystrophie probable, mais qu'on a été incapable de ranger dans un des groupes de malformations connues jusqu'ici. En s'appuyant sur 6 cas recueillis dans les familles, on insiste surtout sur la grande variabilité des formes de nanisme rares. Pour un seul cas, on a pu trouver un exemple analogue dans la littérature, dans l'observation rapportée par Sifoers-Kiveld. Quant aux cinq autres cas, on n'a pu trouver d'observation analogue dans la littérature. Les déformations de squelette que montrent les photographies et sur les radiographies reproduites peuvent être considérées comme appartenant au groupe des chondrohypoplasies et au groupe des troubles épiphysaires multiples qu'on a dissociés de la chondrodystrophie foetale classique de Kaufmann. Pour élargir nos connaissance des affections de systéme rares et inconnues, il faut à côté de l'observation bien prise, une collaboration intime entre le biologiste qui s'occupe des questions héréditaires et le radiologiste dont le travail ici rapporté constitue un exemple.

---

4. Kuchemann (Bochum): **La silicose dans ses rapports avec la tuberculose** (p. 41). La disposition radiaire à point de départ hilaire décrite par Winkler pour caractériser les ombres en faisceau qui relient les taches parenchymateuses à la région hilaire sont d'abord en faveur de la tuberculose, mais on peut rencontrer cet aspect dans certaines formes associées de silicose et de tuberculose et même dans la silicose pure.

La question devient plus dificile encore lorsqu'il s'agit d'établir des relations de cause à effet entre les modifications silicotiques et la tuberculose, ce qui a une grande importance, d'après les récents décrets (3ème décret) sur l'application des accidents de travail aux maladies professionnelles. On sait que pour cela la silicose doit être non seulement très prononcée, mais constituer également un facteur qui agit sur l'évolution de la tuberculose. Dans les cas oú une tuberculose évolutive vient se greffer sur une silicose grave ou d'intensité moyenne, il n'y a pas de discussion possible, mais il ne faut pas oublier qu'un certain pourcentage de la population est atteint de tuberculose pour des raisons héréditaires. Les mineurs n'y font pas exception. On peut donc voir chez ces derniers, et cela dans un assez grand nombre de cas, surgir une tuberculose sans que l'image radiographique montre l'existence d'une silicose pulmonaire appréciable. Des radiographies en série, échelonnées sur de longues années, montrent que les fines poussières finissent par incruster progressivement les lésions tuberculeuses. La tuberculose aspire pour ainsi dire les poussières; cela n'est pas toujours défavorable, mais au contraire parfois favorable, car ce processus favorise la cicatrisation. Dans les tuberculoses fibreuses, d'allure bénigne, et à évolution lente, on assiste ainsi à la formation de silicose avancée, comme le prouvent les contrôles radiographiques faits en séries et l'examen histo-pathologique post mortem. On peut même voir la silicose „en surabondance" tellement exagérée qu'il se produit des épaississements pleuraux étendus avec toute leur symptomatologie clinique qui finissent par masquer complètement la tuberculose. Dans ces cas, l'influence favorable des poussières sur le processus tuberculeux s'est transformée dans le sens contraire. Chez d'autres patients qui se défendent mal contre la tuberculose, biologiquement parlant, et chez lesquels la maladie évolue rapidement, l'organisme n'a pas le temps suffisant pour voir agir l'action des poussières. La question des dommages-intérêts ne se pose donc pas. Les images radiographiques reproduitent concernent un patient chez lequel une tuberculose s'est transformée progressivement en une véritable silicose tumorale grave alors qu'au début cette silicose n'était que très faiblement développée chez ce malade.

---

5. Roß (Zwickau): **Remarque à propos du travail de Roehrl sur l'emphysème à grosses bulles des nourrissons et des enfants en bas-âge** (p. 47). Fschr. Röntgenstr. T. 66, Vol. 4, 1942.

Aus dem Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf

Kollaterale Heilentzündung — Dystrophie — Atrophie der Gliedmaßen[1])

Von Dr. **Paul Sudeck,** Prof. em. der Hansischen Universität

Mit 12 Abbildungen

Nachdem die neueren Anschauungen über das Wesen der früher sogenannten „akuten Knochenatrophie" in chirurgischen, orthopädischen und auch internen Zeitschriften begründet und ausführlich abgehandelt worden sind, besteht das Bedürfnis, sie auch dem röntgenologischen Forum vorzulegen; denn die Röntgenologie ist der Ausgangspunkt unseres Wissens von diesem Gegenstand; sie hat so ungemein enge Beziehungen dazu und ist die Zentralstelle, von der die diagnostische Beratung und Belehrung des Praktikers ausgeht.

Die neueren Erkenntnisse erfordern eine grundsätzliche und entschlossene Umstellung sowohl der bisherigen Auffassung von der Pathogenese als auch der Terminologie, denn beide waren bislang in falsche Grundbegriffe eingeordnet und sind durch 4 Jahrzehnte lang fortgesetzte Übung so festgefahren, daß es einige Schwierigkeiten machen wird, sie aus den alten Irrtürmern zu lösen.

Der Hauptsatz der neuen Lehre lautet: Die frühere akute Knochenatrophie ist keine Atrophie, sondern eine kollaterale Entzündungserscheinung.

Bei der Unsicherheit, die über der Auffassung vom Wesen der Entzündung schwebt, ist es nötig, in einer Vorbemerkung zu erörtern, in welchem Sinne hier der Entzündungsbegriff gemeint ist. — Im ganzen ist es Biers Auffassung; von der Annahme dieser Betrachtungsart wird es abhängen, ob Rieders wichtige Entdeckung des kollateralen Knochenumbaues in einen wirklich fruchtbaren Zusammenhang gebracht werden kann oder eine Einzeltatsache bleiben soll.

A. Vorbemerkung über den Entzündungsbegriff

Entzündung ist die Reaktion des Organismus auf eine Schädigung seiner Substanz (Verletzung im weitesten Sinne), die bei ungestörtem Verlauf gesetzmäßig zur Wiederherstellung führt. — Man kann also die Betrachtung der Entzündungsvorgänge zweckmäßig in die allgemeine Verletzungslehre einreihen, wie es in diesem Schema geschehen ist, das, eine einzige Kausalreihe bildend, am Anfang die Verletzung, am Ende die Heilung und in der Mitte die komplizierten Entzündungsvorgänge aufweist.

Verletzung
|
Abbau, entzündliches Agens
|
Entzündungshyperämie
|
Abwehrvorgänge (Defension) —— Produktive Vorgänge (Regeneration)
|
Heilung

[1]) Anmerkung der Schriftleitung: Es ist schwierig, für das Ganze eine zusammenfassende Bezeichnung zu finden. Als solche hat man vorgeschlagen: Sudecksches Syndrom, Sudecksche Krankheit, oder kurz: Sudeck (wie Paget u. a.). Diese Lösung hätte den Vorzug, weniger mißverständlich zu sein; denn sowohl der Entzündungsbegriff ist keineswegs einheitlich umgrenzt, als auch die Unterscheidung der Atrophie von der Dystrophie kommt bei den Krankheitsbenennungen nicht ganz einheitlich zum Ausdruck (Paedatrophie, aber: Chondrodystrophie).

Die Verletzung und das entzündliche Agens. Eine Entzündung wird durch jede Verletzungsform hervorgerufen, einerlei, ob diese bakteriell-infektiös, mechanisch (traumatisch im engeren Sinn), thermisch, chemisch, elektrisch oder sonstwie ist; der Organismus aber reagiert in allen Fällen grundsätzlich immer gleich.

Die bakteriell-infektiöse Schädigung unterscheidet sich von der traumatischen oder sonst gearteten dadurch, daß ihr Entzündungsreiz alle anderen Formen an durchschnittlicher Stärke übertrifft, und noch viel mehr dadurch, daß das lebende Virus den Schaden und damit den Entzündungsreiz immer wieder erneuert. Dies, die besondere Form der Schädigung, und nicht die Reaktion des Organismus ist es, das der bakteriell-infektiösen Entzündungskrankheit den besonderen Charakter gibt.

Dieses letzte Phänomen beruht meines Erachtens darauf, daß die irgendwie zerstörte Körpersubstanz unter ihren Zerfallsprodukten ein körpereigenes „Gewebshormon" mit spezifisch entzündungserregender Wirkung bildet: das hypothetische „entzündliche Agens".

Es gibt also wohl viele verschiedene Schädigungen, aber nicht viele verschiedene Entzündungsreize und entsprechend verschiedene Reizantworten. Man muß die direkte und die reaktive Wirkung der Schädigung wohl unterscheiden oder — was dasselbe ist — die mannigfaltige Krankheit und die immer gleiche Heilentzündung.

Es beruht demnach auf einer grundfalschen Auffassung und widerspricht der Lehre der allgemeinen Pathologie, wenn man nur die bakteriell-infektiösen Schädigungsfolgen als Entzündung schlechthin behandelt, dabei „Entzündung" für „Infektion" setzt, „traumatisch" als einen Gegensatz zu „entzündlich" auffaßt, wie es im Sprachgebrauch der Praxis gewöhnlich, um nicht zu sagen so gut wie allgemein geschieht.

Solange diese Gewohnheit beibehalten wird, können keine geordneten Vorstellungen vom Wesen der Entzündung aufkommen.

Die Reaktion. Das entzündliche Agens erweitert die Gefäße und erzeugt eine Hyperämieform, die durch andauernde Vermehrung der Gesamtblutzufuhr und gleichzeitiger Verlangsamung der terminalen Durchblutung vor allen anderen Hyperämieformen ausgezeichnet ist.

Remé hat diese eigentümliche Durchblutungsform verglichen mit einem angeschwollenen Fluß, der einen See passiert. Man kann sich das Zustandekommen (auch ohne auf komplizierte antagonistische Wirkung der Konstriktoren und Dilatatoren zurückzugreifen) wohl erklären durch einen einfachen sympathischen Erweiterungsreiz auf Arterien, Arteriolen und Kapillaren, wenn man sich daran erinnert, daß die Zahl der zugleich eingeschalteten Kapillaren durch Einbeziehung der sehr reichlich vorhandenen Reserven erheblich vermehrt werden kann, womit dann der terminale Gefäßquerschnitt den der Arteriolen bei weitem übertrifft und trotz vermehrter Blutzufuhr die Blutdruckströmung verlangsamt wird.

Die „Entzündungshyperämie" ist der erste und bestimmende Akt der Reaktion und das wesentliche Kriterium der Entzündung.

Der „reine Naturwissenschafter" sieht die kausal notwendig ablaufende Reihe der Erscheinungen und braucht den teleologischen Gesichtspunkt der Reaktion nicht; für den Arzt aber ist er notwendig und äußerst förderlich.

Aus der Entzündungshyperämie folgt eine örtliche qualitative Änderung der chemisch physikalischen Beschaffenheit des Blutes und der Gewebssäfte, der Eukolloidität (Schade[1])), und diese Änderung erzeugt eine Reizernährung. Es treten — untrennbar nebeneinander und durcheinander — exsudative und produktive Vorgänge auf, die einerseits den Schaden abwehren, indem sie körperfremde Substanzen und körperfremd gewordene Zerfallsprodukte unschädlich machen

---

[1]) Schades Lehre: Die optimale Beschaffenheit der Zellkolloide, die „Eukolloidität" ist eine unerläßliche Voraussetzung für die normale Zellfunktion. Äußerst feine Regulationen halten die zum normalen Leben notwendigen Zustände in konstantem Gleichgewicht. Die wichtigsten Konstanten betreffen: die osmotischen Verhältnisse (osmotische Isotonie des Blutes und der Gewebssäfte), die H-Ionenkonzentration (die aktuelle Reaktion) des Blutes und der Gewebssäfte, das absolute und gegenseitige Verhältnis der wichtigsten übrigen Ionen Na, K, Ca (Isoionie), die Körpertemperatur (Isothermie) und die Quellungsverhältnisse (Isoonkie). — Unter veränderten Lebensbedingungen ändern sich diese Konstanten. So ist bei der Entzündung die Eukolloidität gestört: statt der osmotischen Isotonie besteht osmotische Hypertonie, statt der H- und OH-Isoionie besteht H-Hyperionie (CO_2-Spannung vermehrt), statt der Isothermie besteht Hyperthermie, statt der Isoonkie besteht membranogene Hypoonkie des Kapillarblutes. — Die Störungen der Eukolloidität sind die Grundlagen der Entzündungsgeschehnisse, und dieser Gesichtspunkt ist für unsere Vorstellung vom Entzündungsverlauf von großer Wichtigkeit.

oder fortschaffen (defensive Entzündung) und andererseits gleichzeitig die verlorene Körpersubstanz ersetzen (regenerative Entzündung). Beides zusammen ist aus der Entzündungshyperämie entstanden und beides zusammen führt zur Heilung (vgl. das Schema).

Die von den meisten Pathologen vorgenommene Abtrennung der regenerativen Vorgänge von den defensiven ist praktisch undurchführbar und für uns nutzlos. Erst in der weitesten Fassung wird der Entzündungsbegriff übersichtlich und fruchtbar, was sich besonders auch bei der Betrachtung der kollateralen Entzündung erweisen wird.

Die entzündlichen Heilungsvorgänge verlaufen in physiologischen Formen und sind als physiologische, veränderten Ansprüchen angepaßte gesteigerte Lebensvorgänge anzusprechen[1]). Sie stehen im schärfsten Gegensatz zum primären Schaden, durch den sie hervorgerufen werden und den zu beseitigen sie geeignet sind. ,,Die Krankheit ist die Ursache ihrer Heilung.“

Der Kampfcharakter der Entzündung. So trägt die Entzündung durch diesen biologischen Gegensatz vom Schaden zur Reaktion den ausgesprochenen Charakter des Kampfes: der Organismus wehrt sich gegen die feindliche Außenwelt. Wo aber Kampf ist, da ist auch Niederlage. — Der Organismus kann den Angriff gegen seine Substanz im Beginn abschlagen, er kann dem ersten Ansturm erliegen und kann auch im Laufe des Entzündungskampfes Niederlagen der verschiedensten Form erleiden durch Unzulänglichkeit des Reizes sowohl als auch andererseits durch Überreizung und durch Überalterung der Entzündung (s. unten unter Dystrophie). Außer dem primären Schaden haben wir es dann noch mit sekundären Schäden zu schaffen (Eiterung, Nekrose, Dystrophie u. a.), so daß sich pathologische Zustände mit den physiologischen vermengen oder diese ablösen. — Auch die sekundären Schäden sind genau, wie der primäre, als pathologische Zustände scharf von der reaktiven physiologischen Heilbestrebung zu trennen und zu unterscheiden. Sonst wird die Lehre von der Gliedmaßendystrophie unverständlich bleiben.

Wir können deswegen nichts Besseres tun als uns daran zu gewöhnen, die reaktive Heilbestrebung mit August Bier als ,,Heilentzündung“ zu bezeichnen.

Die vorgetragene Auffassung verlangt also zusammengefaßt: alle Reaktionen (die regenerativen wie die defensiven) auf jede Schädigung der Körpersubstanz sind als Heilentzündung anzusprechen, und diese ist scharf zu unterscheiden von den pathologischen Entzündungszuständen. — Sie entspricht am besten den Bedürfnissen des Klinikers. Wer sie teilt oder sie sich zu eigen macht und seinen Vorstellungen zugrunde legt, wird die Erfahrung machen, daß das bisher unverstandene Wesen der fälschlich sogenannten ,,akuten Knochenatrophie“ durch sehr einfache Gedankengänge zugänglich wird.

B.

I. Die kollaterale Heilentzündung

Die Pathogenese. Bei leichten Schäden und entsprechend leichten Reizen beschränkt sich die Heilentzündung auf die nächste Umgebung (örtliche Heilentzündung). Bei jedem irgendwie schwereren Schaden jedoch wird der Entzündungsreiz auf die benachbarten Gefäßgebiete ausgestrahlt, und die Entzündungshyperämie mit ihrer Reizernährung erstreckt sich auf das ganze Ausbreitungsgebiet der Arterien (nicht der Nerven) und auf alle Organe der ganzen ergriffenen Gliedmaße, am häufigsten der Hand und des Fußes (kollaterale Heilentzündung).

Die Übertragung geschieht — wie es scheint — sowohl durch Querverbindung als auch über das Rückenmark. Das letzte sogar nicht nur kollateral, sondern in abgeschwächtem Maße auch kontralateral.

Am Knochen bewirkt sie den von Rieder zuerst gesehenen Knochenumbau. Der Umbau vollzieht sich in den Markräumen, in den Haversschen Kanälchen und unter dem Periost; er läuft in drei Entwicklungsstufen ab: einer abbauenden, einer gemischten ab- und anbauenden und einer

[1]) Auch im physiologischen Leben kommen Entzündungshyperämien und Reizernährung vor, wo es sich nicht nur um Erhaltung des Bestandes, sondern um ungewöhnliche Anforderungen handelt, z. B. beim Knochenwachstum an den Epiphysen (physiologische Hyperämie und physiologische Entzündung), bei dem histologisch dasselbe Bild entsteht wie beim entzündlichen Riederschen Umbau.

positiven, wieder aufbauenden (vgl. Remé). Bei ungestörtem Ablauf (in rund 3 Monaten oder später) wird gleichzeitig mit der Ausheilung des primären Herdes oder etwas später auch kollateral der frühere Zustand wieder hergestellt, nur mit dem Unterschied, daß der Knochen zu einem gewissen Teil eine verjüngende Erneuerung seiner Substanz erfahren hat.

Die Abbaustufe ist es, die wegen ihrer negativen Erscheinung im Röntgenbild als Atrophie fehlgedeutet wurde und 4 Jahrzehnte in dieser Fehldeutung verharrt hat, bis Rieder durch histologische Untersuchungen den wahren Sachverhalt aufdeckte. Auch Leriche hat die Atrophieannahme als eine irrtümliche Deutung erkannt.

Rieder hat zahlreiche histologische Bilder gebracht, später auch Sudeck. Remé hat eine systematische experimentelle Untersuchung angestellt. Hierauf ist zu verweisen. Hier soll nur ein Beispiel von dem Entwicklungsgang des Riederschen Umbaues an einem Knochenbälkchen gegeben werden, um das Gesagte anschaulich zu machen:

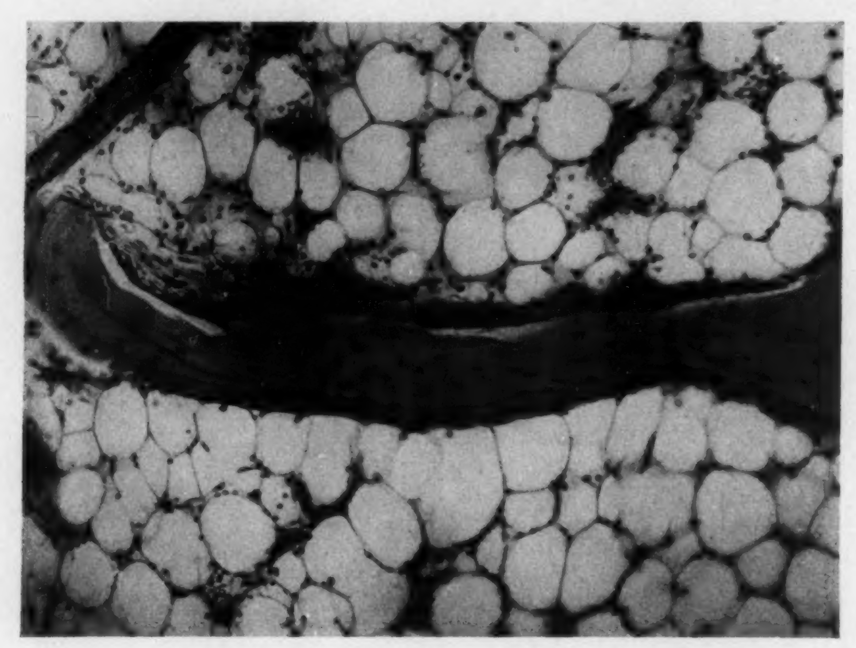


Abb. 1. Kollaterale Heilentzündung — Knochenumbau, Abbaustufe. Vergr. 200mal.

Bild 1: Markhöhle mit Knochenbälkchen aus der Tibiaepiphyse eines erwachsenen Kaninchens, 14 Tage nach Fractura tibiae zwischen oberem und mittlerem Drittel. Vergr. 200mal.

Mehrere strotzend gefüllte Kapillaren. — Zwischen den Fettzellen kleinzelliges Exsudat. — Desgleichen stellenweise flüssiges Exsudat, das überall, wo es vorhanden ist, das Fett zum Schwinden bringt. — Mesenchymale Zellwucherung, am deutlichsten am oberen Rand des Bälkchens. Unter dem starken Gewebsdruck haben die Zellen osteoklastische Eigenschaft (Pommer) und haben den ganzen oberen Rand des Bälkchens flächenhaft zakkig angefressen, was durch die stellenweise stattgehabte Ablösung des Zellbelages besonders deutlich wird.

Dieses Bild zeigt zunächst, daß auch der reflektorisch übertragene Reiz alle Vorgänge hervorruft, die die Pathologen als charakteristisch für die „Entzündung" erklären: Hyperämie, Emigration, Exsudation und Proliferation. Wenn man noch hinzunimmt, daß bei einer Fraktur gewöhnlich auch die klinischen Entzündungszeichen (örtliche Hyperämie und sogar leichtes Allgemeinfieber) nachweisbar zu sein pflegen, kann man diesem Zustand den Charakter der „Entzündung" nicht wohl absprechen, obwohl — und hierauf ist Gewicht zu legen — kollateral keine defensive Aufgabe gestellt ist; vielmehr ist die Entzündung eine rein regenerative, sie erneuert die Knochensubstanz.

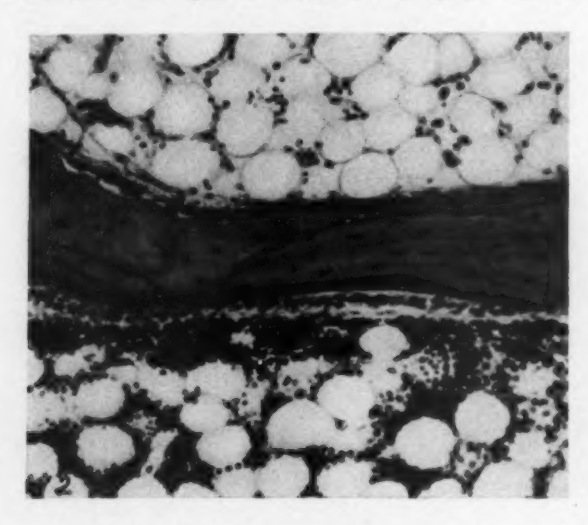
Ein weiteres Bild, Nr. 2, zeigt die gemischte Umbaustufe. Es stammt von der oberen Tibiaepiphyse eines ausgewachsenen, noch jugendlichen Kaninchens, dem vor 3 Wochen der Oberschenkel subkutan gebrochen wurde. Das Knochenbälkchen bildet die Grenze der Epiphyse (oben) und der Metaphyse (unten).

Das Knochenmark ist in der Epiphyse kleinzellig infiltriert, in der Metaphyse noch lymphoides Mark. Das Bälkchen zeigt am oberen Rande links riesenzellige Osteoklasten mit lakunärem Abbau, am unteren Rande des Bälkchens beginnt gleichzeitig der Wiederanbau, erkennbar an der epithelartig angeordneten Osteoblastenreihe mit dem hellen Saum osteoiden Gewebes zwischen der Osteoblastenreihe und dem Knochen.

Ein drittes Bild, Nr. 3, stammt von derselben Gegend desselben Kaninchens und zeigt fast überall Wiederanbau an allen 3 Kanten des Knochenbälkchens. Man beachte von innen nach außen die Kittlinie des unteren Randes, die in ihrem unregelmäßigen Verlauf die Grenze zeigt, bis zu der der lakunäre Abbau vorgedrungen war. Es folgt dann eine feine Schicht neugebildeten lamillären Knochens, dann eine Schicht hellglänzenden osteoiden Gewebes mit eingesprengten Osteoblasten, die im Begriff sind, sich zu Knochenzellen umzuwandeln; dann folgt die Osteoblastenreihe.

Schon das Bild 1 mit seinem reinen Abbau, der röntgenographisch den Eindruck der fleckigen Aufhellung hervorruft, wird niemanden angesichts der lebhaften mesenchymalen Zellwucherung an eine „Atrophie" denken lassen, und erst recht die folgenden Verlaufsbilder lassen den Abbau als eine notwendige Voraussetzung für die Erneuerung des Knochens erscheinen. Die Bilder, zumal das mittlere, haben große Ähnlichkeit mit dem Wachstumsumbau.

Daß nicht nur der Knochen, sondern alle Organe der Gliedmaßen (am regelmäßigsten der Muskel) unter dem Einfluß der kollateralen Entzündungshyperämie stehen und entsprechende Veränderungen erleiden, ist selbstverständlich und ist oft genug und von Anfang an betont worden. Da wir aber über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Weichteile wenig oder nichts wissen, diese auch den Röntgenologen nicht in dem Maße interessieren wie der Knochen, sollen diese Dinge ebenso wie die klinischen Befunde nur gestreift sein. Die Tatsache darf aber nie vergessen werden.



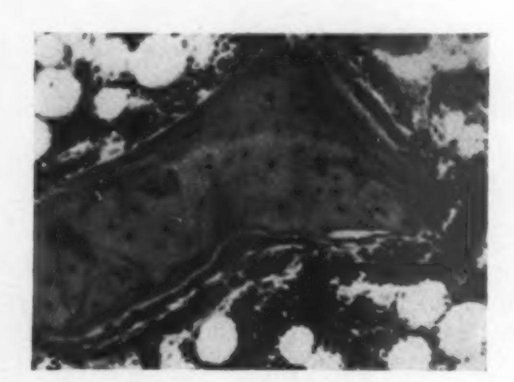


Abb. 2. Kollaterale Heilentzündung — Knochenumbau, gemischte Ab- und Anbaustufe. Vergr. 200mal.
Abb. 3. Kollaterale Heilentzündung — Knochenumbau, Anbaustufe. Vergr. 200mal.

Der Röntgenbefund. Die Abbaustufe des Knochenumbaues zeigt im Film die wohlbekannte fleckige Aufhellung der spongiösen Knochenteile mit Störung der Feinstruktur. Mitunter werden die epiphysären und subchondralen Wachstumszonen dabei stark betont (vgl. auch Seiffert).

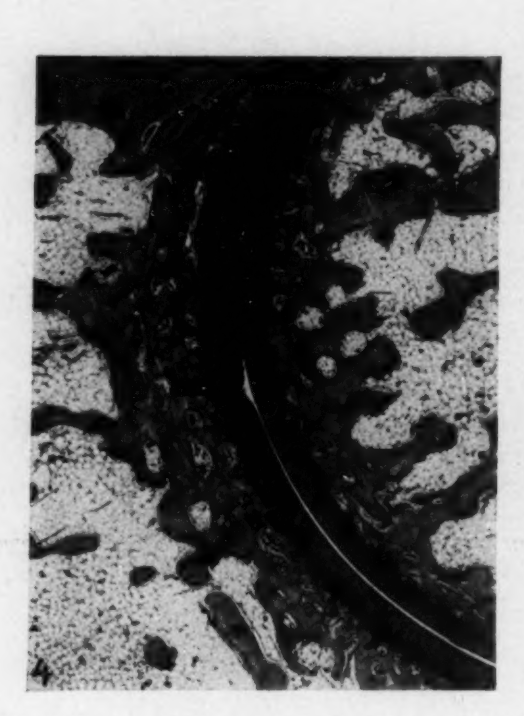
Es wäre verfehlt zu glauben, daß der Umbau sich nur in der Spongiosa abspiele; auch in der Kortikalis geht er um die Haversschen Kanälchen herum vor sich, nur kommt er in den kompakten Massen nicht so früh und so deutlich zum Vorschein wie an der Spongiosa; es bedeutet schon einen hohen Grad der Entkalkung, wenn diese in der Kompakta erkennbar ist. Tritt der Umbau doch selbst in der Spongiosa erst bei einem gewissen Intensitätsgrad in die Erscheinung (vgl. Grashey: bei 15% Kalkverlust; nach Köhler kann er 66% Kalkverlust betragen).

Bei Kindern ist der Umbau mehr gleichmäßig und erzeugt deswegen nicht fleckige, sondern mehr diffuse Entschattung.

Die Ursache dafür haben mehrere Autoren mit Recht in der anderen und reichlicheren Gefäßversorgung in den Wachstumszonen der Kinder gesucht. Ein Vergleich der beiden Abb. 4 und 5 macht das Verhältnis ohne Mühe anschaulich. Abb. 4 zeigt das talo-naviculare-Gelenk eines $4^1/_2$monatigen gesunden Kaninchenkindes. In beiden kortikalen Gelenkplatten sind alle Haversschen Systeme noch nicht voll geschlossen, vielmehr noch im jugendlichen Wachstumsumbau: die Mitte jedes Systems ist gebildet von einem sogenannten Haversschen Raum, der außer den Gefäßen das Bildungsgewebe enthält. Hier kann sich die Entzündungshyperämie sogleich an allen Haversschen Räumen gleichmäßig auswirken, und man kann sich vorstellen, warum ein Entzündungsumbau eine gleichmäßige Entschattung geben wird. Abb. 5 dagegen gibt den Zustand des gleichen Gelenkes 14 Tage nach beigebrachtem Tibiabruch bei einem erwachsenen Kaninchen. Die Haversschen Systeme sind normalerweise völlig knöchern um die zentrale Kapillare geschlossen. Auf Abb. 5 ist ein Teil von ihnen noch in diesem Ruhestand, an anderen dagegen hat die kollaterale Entzündungshyperämie bereits ihre osteoklastische Wirkung ausgeübt und die negative Abbaustufe des Entzündungsumbaues eingeleitet. Durch diese Ungleichmäßigkeit im osteoklastischen Aufbruch entsteht die fleckige Entschattung im Film. — Nebenbei zeigt der Vergleich der beiden Bilder auf eindrucksvolle Weise, daß der Entzündungsumbau nichts ist als eine Wiederherstellung des Jugendzustandes mit seiner vermehrten Plastizität.

Die Bedeutung des Röntgenbildes. Dem Röntgenologen bedeutet der positive Befund der fleckigen Entschattung in den ersten 3 Monaten immer entzündlichen Riederschen Knochenumbau, der mit Atrophie nichts zu schaffen hat, dagegen ein untrügliches Zeichen der kollateralen Heilentzündung ist. — Abwesenheit dieser Erscheinung beweist aber noch nicht völliges Fehlen der entzündlichen Umbaubewegung, sondern schließt nur hohe Intensitätsgrade aus.

Dem Kliniker ist fleckige Aufhellung ein wichtiges Symptom und Richtschnur für die Behandlung: nicht nur beweist sie die Tatsache der kollateralen Entzündung der ganzen Gliedmasse, sie



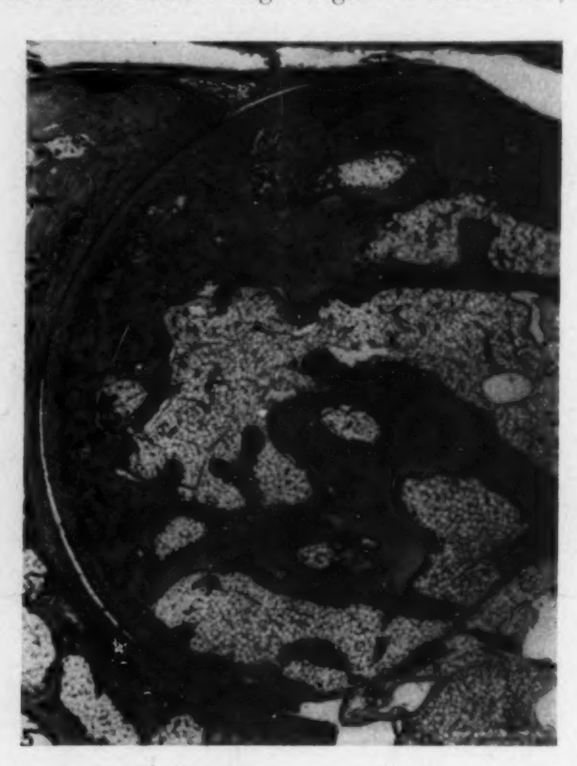


Abb. 4. Talo naviculare — Gelenk eines gesunden Kaninchens im Jugendzustand. — Alle Haversschen Systeme sind noch nicht geschlossen, sogenannte Haverssche Räume. Vergr. 21mal

Abb. 5. Vergleichsbild: Dasselbe Gelenk eines ausgewachsenen Kaninchens. Kollaterale Heilentzündung 14 Tage nach Tibiafraktur. Vergr. 21mal. — Abbaustufe des kollateralen Entzündungsumbaus von Haversschen Kanälchen ausgehend. — Die meisten Haversschen Kanälchen sind noch unverändert. Einzelne jedoch sind gruppenweise zu Haversschen Räumen erweitert.

läßt auch einen gewissen Schluß auf die Intensität der Entzündung zu und kann das einzige untrügliche Symptom eines noch nicht abgeschlossenen Vorganges sein.

Hitschmann und Wachtel berichteten aus dem ersten Weltkrieg von Soldaten, die nach mäßig schweren Erfrierungen des Fußes entlassen waren, sich aber in Bälde mit Schmerzen im Fuß (infolge Insuffizienz) zurückmeldeten und den Grund der Beschwerden im Röntgenbild in Gestalt nicht vollendeten Knochenumbaus erweisen konnten. Zahlreich sind die Gelegenheiten in der Unfallpraxis, durch den Nachweis fleckiger Knochenaufhellung ein entscheidendes Urteil zu fällen.

Für den Träger hat die Tatsache der kollateralen Heilentzündung nicht die Bedeutung als schwerwiegende Krankheit, die ihr unter der Fehldeutung als Knochenatrophie bisher beigemessen wurde; sie ist vielmehr nur Begleiterscheinung des primären Herdes, kollaterale Beteiligung an der Heilentzündung, die unter Umständen sogar als Zeichen guter Reaktionsbereitschaft begrüßt werden darf.

Zur Bestätigung folgen einige Äußerungen von Autoren, die trotz Befangenheit in der alten Atrophievorstellung doch diese Tatsache erkannten:

Die „Knochenatrophie" verzögert die Heilung nicht, sondern die Kallusbildung setzt erst ein, nachdem sich eine stärkere „Atrophie" entwickelt hatte. Demnach ist der „Knochenatrophie" ein für die Heilung günstiger Einfluß zuzuschreiben (Brandt). Die „Knochenatrophie" ist nicht die Ursache der Pseudarthrose; im Gegenteil heilt ein Knochenbruch um so besser, je intensiver die „fleckige Knochenatrophie" auftritt (Brandt). Trotz schwerster „Atrophie" kann normale Kallusverkalkung stattfinden (Dubois). Das Auftreten der fleckigen „Knochenatrophie" begünstigt die Heilung der Tuberkulose (van Haeff).

Remé teilt in der Dtsch. Z. Chir. mit Abbildung einen genau beobachteten Fall von Luxationsfraktur am Fußgelenk an einer 56jährigen Frau mit, bei dem eine befriedigende Stellung erst nach mehreren Repositionsversuchen und mit erheblichen Bruchhämatomen erreicht wurde. Die Heilung ging nur langsam voran; nach 5 Wochen war die Hauttemperatur nur wenig gesteigert (+2,5°), der Kallus sehr gering und nicht fest, im Fußskelett nur Spuren von Entschattung. Erst nach $8^1/_2$ Wochen war die Fraktur fest, das örtliche Fieber gesteigert (+4°), das Fußskelett zeigte sehr erhebliche grobfleckige Entschattung. Von da ab normaler Heilungsverlauf. — Röntgenologischerseits wurde, nachdem die sehr erhebliche grobfleckige Entschattung des Fußskeletts eingesetzt hatte, die Diagnose gestellt auf „schwere Knochenatrophie, die an einen entzündlichen Prozeß denken läßt". (Mit dem entzündlichen Prozeß war sicherlich nach üblicher Ausdrucksweise eine Infektion gemeint, wovon aber keine Rede war.)

Die Deutung: Die Verzögerung der Heilung ist vielleicht auf die schwierigen Repositionsmanöver und das beträchtliche Bruchhämatom zu schieben (?). — Bei anfänglich geringer Entzündungshyperämie entwickelt sich kein normaler Kallus und entsprechend ist der kollaterale Umbau gering: die Heilung bleibt aus. Erst bei vermehrter Entzündungshyperämie festigt sich der Kallus und ein kräftiger kollateraler Umbau ergreift das ganze Fußskelett: die Fraktur und das Fußskelett heilen aus in einem Stadium, das als verzögerte Kallusbildung, vielleicht schon als Übergang zur Dystrophie anzusprechen war.

Epikritische Bemerkung: Remé teilt den Fall mit als „typisches Beispiel des entzündlichen Umbaues der Heilperiode", um die günstige Wirkung der kräftig einsetzenden traumatischen Entzündungsreaktion zu zeigen. — Wie schwer im Irrtum befangen ist dagegen die alte Auffassung, die in der grobfleckigen Entschattung eine schwere Atrophie des Fußskeletts sah (und sehen mußte) mit dem Unterton der schweren Erkrankung.

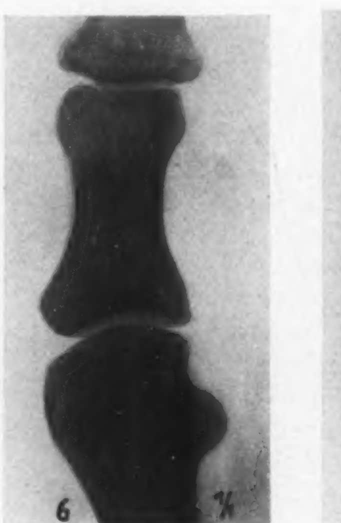




Abb. 6. Gestörte kollaterale Heilentzündung $3^1/_2$ Monate nach Distorsio pedis. — Knochenumbau nur schwach angedeutet.

Abb. 7. Dasselbe in Besserung. 5 Monate nach der Distorsion. — Kräftige fleckige (besonders subchondrale) Entschattung. — Lebhafter Knochenumbau.

Der folgende Fall ist in demselben Sinne von Interesse:

18jähriges Mädchen: Distorsio pedis. Das Röntgenbild ohne krankhaften Befund. — Gehgips. — Nach 1 Monat geringe fleckige Entschattung in den Mittelfußknochen. Noch Beschwerden. — 3 Wochen Bettruhe. —

Nach $3^1/_2$ Monaten tritt die Patientin in meine Behandlung: Noch starke Beschwerden. Patientin humpelt am Stock. Der Fuß ist zyanotisch. Hauttemperatur? — Röntgenbild (Abb. 6): Fleckige Entschattung in so geringer Andeutung, daß der Befund ohne Vergleich nicht überzeugend sein würde. Am deutlichsten an der großen Zehe. Verordnung: 6 Wochen völlige Bettruhe mit Dauerheizung des Fußes (Watteeinwicklung und darüber elektrisches Heizkissen).

$6^1/_2$ Wochen später, 5 Monate nach der Verletzung: Keine Beschwerden mehr. Der Fuß ist noch leichtblau beim Stehen. — Röntgenbefund (Abb. 7): Die Mittelfußknochen sind mittelstark fleckig verschattet mit mäßiger Störung der Feinstruktur. Die spongiösen Teile der großen Zehe zeigen besonders deutlich diffuse und subchondral bevorzugte fleckige Entschattung. — Verordnung: Aufstehen ohne Belastung des Fußes. — Notiz nach weiteren 6 Wochen: Der Fuß ist nicht mehr blau, nur noch ein wenig der Unterschenkel im Stehen.

Notiz $6^3/_4$ Monate nach der Verletzung: Patientin geht noch vorsichtig, aber ohne Beschwerden in den Räumen der Wohnung. Röntgenbild: Im ganzen noch nicht die alte Schattentiefe, aber sie nimmt im Mittelfuß zu, und die Struktur ist wiederhergestellt. Reine Atrophie in Wiederherstellung.

$10^3/_4$ Monate nach der Verletzung: Beschwerdefreier Aufenthalt in einem Winterkurort. Das erbetene Kontrollröntgenbild läßt keinen Unterschied zwischen den beiden Füßen erkennen (es gibt allerdings wenig her, weil die Aufnahme auf Papier gemacht war).

Epikrise: Ein Fall einer leichten Verletzung des Fußgelenkes, der aus nicht ersichtlichen Gründen in der typischen Entwicklung zur sogenannten traumatischen Dystrophie begriffen war. Im Anfang parallel mit starken Beschwerden ganz geringe Heilentzündungsreaktion (kaum erkennbarer Knochenumbau). Erst nach 5 Monaten kräftiger Knochenumbau mit Verschwinden der Beschwerden und langsam fortschreitender Heilung über ein leichtes Atrophiestadium. — Nach meiner Überzeugung ist die volle Entwicklung der traumatischen Dystrophie nur durch die absolute Bettruhe mit Zirkulationsverbesserung durch Dauerheizung verhindert, wodurch doch noch im kritischen Augenblick die Heilentzündung unterstützt werden konnte.

Gesamtepikrise: Alle diese Notizen und die Heranziehung der beiden Krankheitsfälle sollen zeigen, daß die fleckenförmige Aufhellung des Films, die auf die Abbaustufe des Entzündungsumbaues zu deuten ist, nicht als etwas Krankhaftes zu fürchten, sondern unter Umständen sogar ein günstiges Zeichen der Heilbestrebung ist.

II. Die kollaterale Dystrophie

Die Pathogenese. Die Heilentzündung kann in ihrem normalen Ablauf gestört werden. Statt der aktiv erweiternden Gefäßreizung tritt Gefäßlähmung ein; statt der Entzündungshyperämie atonische Hyperämie; statt der Reizernährung Mißernährung (Dystrophie); statt der Eukolloidität Dyskolloidität (Dyskrasie); statt der regenerativen Neubildung degenerativer Zerfall der in Bildung begriffenen, noch unreifen Umbauprodukte; statt der wahrnehmbaren Hyperthermie und allenfallsigen Rötung der Haut graue Zyanose mit Hypothermie und andere Veränderungen, die man zusammen als „trophische Störung“ anzusprechen pflegt und die ich in der Bezeichnung „Dystrophie“ zusammenfasse.

Das Wesen der Dystrophie ist also der dyskrasische, dyskolloidale degenerative Zerfall der heilentzündlichen regenerativen Umbauprodukte; die Dystrophie hat demnach immer eine vorangegangene Heilentzündung zur Voraussetzung.

Die Ursache der dystrophischen Degeneration kann sein: Überreizung, Überalterung der Entzündung durch immer wieder erneuerte Entzündungsreize, mechanische Irritation der regenerativen Bildungen und Verletzung von Nerven (peripher oder zentral).

Das sogenannte traumatische (harte) Ödem ist meines Erachtens nichts als eine traumatische Dystrophie, bei der das auch sonst stets vorhandene Ödem in vordringlichem Maße das äußere Bild beherrscht.

Die sogenannte Kausalgie ist (nach der Schilderung der Autoren) eine Form der neuritischen Dystrophie, bei der eine Neuralgie des N. sympathicus im Vordergrund steht.

Die neuritische Dystrophie hat mit der reflektorischen (traumatischen, infektiösen usw.) die charakteristischen Erscheinungen gemeinsam: auch sie hat einen anfänglichen sympathischen Reizzustand mit den gleichen Folgen der Reizernährung durchgemacht, zeigt auch von seiten des vegetativen Nervensystems dieselben Zerfallssymptome, wie die reflektorisch entstandene Dystrophie, wozu sich dann allerdings noch die mehr oder weniger ausgesprochenen motorischen und sensiblen Ausfalls- und Reizerscheinungen von seiten des zerebralen Nervensystems summieren.

Was die neuritische Dystrophie aber wesenhaft von der reflektorischen Form unterscheidet, ist folgendes: Die neuritische Dystrophie entsteht nicht durch einen adäquaten spezifischen Reiz, wie die reflektorischen Formen, sondern durch direkten Eingriff auf das Entzündungsorgan, das vegetative Nervensystem. Die Folge ist deshalb auch nicht die zielstrebige reaktive Entzündung, sondern der direkte Reiz erzwingt gewalttätig einen sympathischen Reizzustand, der in seinen Folgen zunächst der zielstrebigen Heilreaktion gleicht, in kurzer Zeit aber (bereits nach 2—3 Wochen) regelmäßig infolge verschiedener Ausfalls- und Reizwirkungen der dystrophischen Degeneration anheimfällt. Die neuritische Heilentzündungsphase ist vergleichbar einer durch einen dauernden elektrischen Strom erzwungenen Muskeltetanisierung, der die Zielstrebigkeit der koordinierten Bewegung fehlt.

Daß die neuritische Dystrophie einen kurzen, der Heilentzündung ähnlichen Zustand durchgemacht hat, ist nicht nur eine Forderung der Theorie, sondern ist auch an der anfänglichen fleckigen Aufhellung des Röntgenfilms sowie an anfänglichen klinischen Symptomen der Entzündung zu erkennen, überdies aber auch von Remé in seiner experimentellen Arbeit dargestellt.

Die heute beliebte Gewohnheit, von „neurotischer“ Dystrophie oder Atrophie zu sprechen, hat keinen rechten Sinn, denn es handelt sich in der ausgesprochensten Weise um eine Neuritis und nicht um eine Neurose.

Das Röntgenbild der dystrophischen Phase ist charakterisiert durch weitergehende diffuse streifige unregelmäßige Aufhellung auch der Kortikalis und Verwaschung der Feinstruktur, die im ganzen einen disharmonischen Eindruck hervorruft. Die spongiösen Knochen zeigen eine eigentümliche „Bleistiftumrandung“. Oft sind die Gelenke teilweise zerstört.

Die Bedeutung des Röntgenbildes. Dieser Befund am Knochen deutet auf degenerativen Zerfall der regenerativen Umbauprodukte und ist eine schwerwiegende Erkrankung der ganzen Gliedmaße, die entweder mit gleichzeitiger dystrophischer Entartung des primären Herdes einhergeht, oder auch als anscheinend selbständige Krankheit erscheinen kann.

Bei der Entwicklung einer Pseudoarthrosis und bereits bei der sogenannten verzögerten Kallusbildung läßt sich im Röntgenfilm deutlich und anschaulich die Parallelität der Störung in der örtlichen und kollateralen Heilentzündung verfolgen.

III. Die kollaterale Atrophie

Pathogenese. Wenn bei einer bestehenden Dystrophie alle Entzündungsreize aufgehört haben zu wirken, so werden mit dem Verschwinden der klinischen Entzündungssymptome auch die histologischen entzündlichen (exsudativen wie unreifen regenerativen) Bildungen resorbiert, und es bleibt geminderte Substanz — reine Atrophie — als Endzustand.

Im Röntgenbild sind alle Knochenteile vermindert, die Bälkchen geschmälert, die Strukturzeichnung ist aber wieder sauber und klar. Nicht selten sind viele Bälkchen ganz ausgefallen, dafür andere wieder im Verlaufe längerer Zeit funktionell erstarkt, was das Bild grobmaschiger Zeichnung und der ,,hypertrophierenden Atrophie“ gibt.

Die Bedeutung des Röntgenbildes. Dieser Zustand III (der entzündlichen Atrophie) ist der einzige, der die Bezeichnung Atrophie mit Recht führt. Er ist im Film nicht zu unterscheiden von anderen Atrophieformen (Altersatrophie), wie er ja auch histologisch noch nicht unterschieden werden konnte. Die Eukolloidität (relative) ist wiederhergestellt; natürlich bleibt Insuffizienz.

Die Zustände I, II und III sind so wohl charakterisiert, daß sie allein an der Form des Knochenumbaues im Röntgenbild leicht unterschieden werden können, vorausgesetzt, daß der Umbauzustand sich in voller Ausbildung darstellt. Aber natürlich gibt es Übergänge von einem Zustand zum andern, in denen die Bilder sich mischen, so daß es selbst mit Zuhilfenahme der Vorgeschichte und des klinischen Befundes nicht immer leicht ist, einen genauen Schluß auf den zugrunde liegenden anatomischen Zustand zu ziehen. — Hier liegt noch eine lohnende Aufgabe für einen erfahrenen Röntgenologen begraben, für deren Lösung der Praktiker Dank wissen wird.

Ich habe in der ,,Monatsschrift für Unfallheilkunde“ 1938 im 24. Beiheft versucht, an Beispielen mit vielen Röntgenbildern meine Betrachtungsweise zu zeigen. Auch Remé hat in der ,,Medizinischen Klinik“ Bilder der Zustände I, II und III nebeneinandergestellt. Da es nicht die Absicht dieser Darstellung ist, die Einzelheiten des Films zu verfolgen und, da die ausgesprochenen Bilder der drei Zustände dem Röntgenologen vertraut sind und von ihm leicht diagnostiziert werden können, habe ich darauf verzichtet, die Ausführungen durch typische Bilder von Händen und Füßen zu illustrieren.

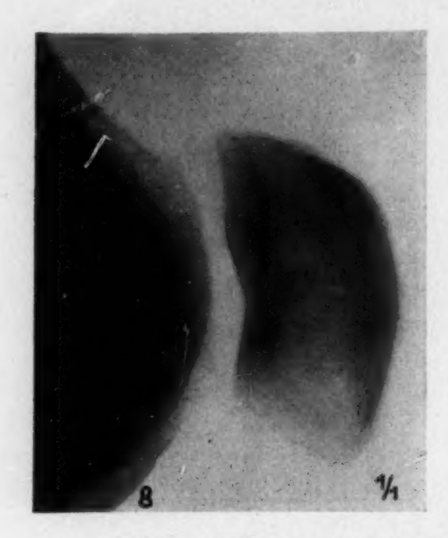
Nur ein Fall von kollateraler Dystrophie des Kniegelenks möge in den drei Stadien verfolgt werden und gleichzeitig ein typisches Beispiel von ,,traumatischer Dystrophie“ geben, die bekanntlich dadurch ausgezeichnet ist, daß nach einer oft sehr leichten Verletzung die kollaterale Dystrophie noch jahrelang bestehen bleibt, nachdem der primäre Verletzungsherd längst keine Spur mehr hinterlassen hat.

Mann in mittleren Lebensjahren. Beim Militär Hufschlag gegen das rechte Kniegelenk. Röntgenbefund negativ. Nach üblicher Behandlung und Verschwinden der örtlichen Verletzungsfolgen blieben zunächst geringe Beschwerden zurück, die sich aber allmählich steigerten (Gelenkschmerzen, Gelenksteifigkeit, atonischer Muskelschwund und hochgradige Leichtermüdbarkeit, kühle Hautzyanose usw.). Erst nach $2^1/_2$ Jahren Besserung der dystrophischen Beschwerden, während die Insuffizienzerscheinungen der Knochen und Muskeln noch anhalten. — Es folgt die Verlaufsreihe der Röntgenbilder 8—12.

Die Kniescheibe läßt die Veränderungen am besten erkennen. Abb. 8: 1 Woche nach der Verletzung ohne pathologischen Befund. Abb. 9: 2 Monate nach der Verletzung. Die feine weiche Struktur ist nicht mehr erkennbar. Unregelmäßige feinfleckige Aufhellung — Umbau, Abbaustufe — Heilentzündung. Abb. 10: 3 Monate nach der Verletzung. Die feinfleckige Aufhellung ist grobfleckig geworden. — Die kleinen Umbauplätze konfluieren gruppenweise zu größeren. — Noch Heilentzündung. Abb. 11: $4^1/_2$ Monate nach der Verletzung. Die fleckige Entschattung hat sich ausgedehnt, ist fast diffus zu nennen, aber noch mit Resten von unregelmäßigen, tiefer schattenden Partien, unharmonisches, verwaschenes Gesamtbild. — Die Entkalkung ist vorgeschritten, der Umbau im Zerfall begriffen. — Entwickelte Dystrophie. Abb. 12: $7^1/_2$ Monate nach der Verletzung. Die Aufhellung ist (mit minimalen Resten) gleichmäßig über den ganzen Knochen verbreitet, der Kalkverlust beträchtlich, die Strukturzeichnung ist zurückgekehrt, sehr zart. — Knochenatrophiebefund. — Klinisch bestehen jedoch noch unzweideutige Dystrophiezeichen. Also: Übergang der Dystrophie in Atrophie. Im weiteren Verlauf ändert sich der

röntgenographische Befund nicht mehr erheblich; nach $2^1/_2$ Jahren herrscht auch klinisch bei dem gleichen Röntgenbefund der Atrophiebefund vor. — (Der Fall ist ein Typus. Ein ähnlicher ist im Beiheft 24 der Monatsschrift für Unfallheilkunde beschrieben.)

Abb. 8—12. Die Kniescheibe in einer Verlaufsreihe von traumatischer Dystrophie des Kniegelenks.



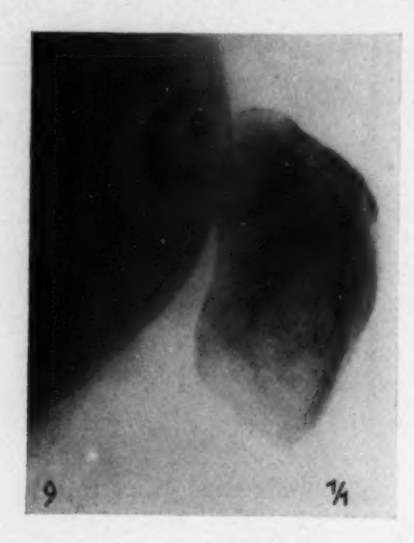


Abb. 8. 1 Woche — feine weiche Strukturzeichnung. Normaler Befund.
Abb. 9. 2 Monate — unregelmäßige Aufhellung mit Strukturverwischung. — Resorptive Umbaustufe — Heilentzündung.



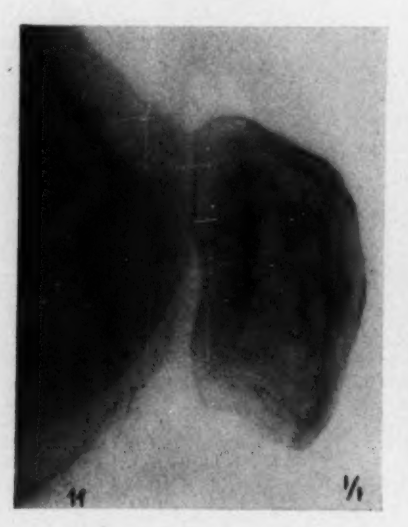




Abb. 10. 3 Monate — grobfleckige Aufhellung — fortschreitender Abbau — Heilentzündung.
Abb. 11. $4^1/_2$ Monate — diffuse unharmonische Entschattung — Umbauzerfall — Dystrophie.
Abb. 12. $7^1/_2$ Monate — diffuse gleichmäßige Entschattung mit weitmaschiger Strukturzeichnung — Abbau vollendet — Wiederaufbau ist ausgeblieben — röntgenographisch Atrophiebefund, klinisch besteht noch Dystrophie.

C. Die Benennung

Daß im Schrifttum inbezug auf die Benennung der besprochenen Vorgänge eine große Verwirrung herrscht, ist bereits von Maurer beklagt worden, und die Mannigfaltigkeit ist nur noch vermehrt durch das Bedürfnis, die Benennung den neuen Erkenntnissen anzupassen.

„Ein guter Name ist soviel wert wie ein guter Gedanke", und man soll es nicht für gering achten, unklaren Benennungen ausführliche Besprechungen zu widmen. In dieser Erkenntnis hat Oehlecker es sich zur verdienstvollen Aufgabe gemacht, falsche und unklare Krankheitsbezeichnungen einer kritischen Sichtung zu unterwerfen und statt ihrer klare, unmißverständliche und vor allem einheitliche Bezeichnungen einzusetzen. Auch die verworrene Terminologie unseres Gegenstandes hat er der sehr notwendigen Prüfung unterzogen.

Wir brauchen zunächst eine Bezeichnung, die die sämtlichen drei Zustände zusammenfaßt.

Bei rein logischer Betrachtung könnte man in einer Krankheitslehre folgenden Standpunkt einnehmen: Es gibt eine Regenerationskrankheit, die wir kollaterale Dystrophie (II) nennen. Die Heilentzündung (I) ist die Vorstufe und Voraussetzung und die Atrophie (III) der Ausgang der Erkrankung. — Weil aber diese drei Zustände in einer Reihe von fließenden Geschehnissen verlaufen und untrennbar und allmählich ineinander übergehen, so kann die Praxis nicht auf einen Ausdruck verzichten, der die drei Zustände in einen sachlichen Zusammenhang bringt.

Die bisherige Bezeichnung als „akute Knochenatrophie" (NB. für die sämtlichen drei nicht voneinander unterschiedenen Zustände) ist heute unmöglich geworden. Manches ist zwar im gesamten Geschehen noch unklar, und unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse beschränken sich auf die Riederschen Knochenbefunde. Aber das eine ist doch sicherer Besitz, daß der Grundcharakter der Vorgänge die Reizernährung mit Steigerung der Lebensvorgänge ist und nicht Atrophie.

Daß die Gedankenverbindung „Atrophie" durch 4 Jahrzehnte hindurch sich so festgesetzt hat, daß sie sich sogleich beim Anblick der bekannten Knochenaufhellung im Röntgenbild automatisch einstellt, erschwert gewiß die Umstellung, kann aber nicht zugunsten des eingefahrenen Namens angeführt werden, denn dieser unglückliche Ausdruck, der notorisch durch die Fehldeutung des Röntgenbildes entstanden ist, birgt — bei Licht besehen — 2 oder, wenn man will, 3 Fehler:

1. Gibt es überhaupt keine akute Knochenatrophie?
2. Knochenatrophie vernachlässigt die ebenso wichtigen Veränderungen an den Weichteilen.
3. Knochenatrophie ist in gewissem Sinne das gerade Gegenteil von der Wirklichkeit, denn die als Atrophie fehlgedeutete resorptive Stufe des entzündlichen Knochenumbaues ist höchst aktive, gesteigerte Lebenstätigkeit, obwohl sie im Röntgenbilde negativ erscheint.

Um einen 4. Fehler kann man den Ausdruck vermehren, wenn man noch eine Andeutung der Inaktivitätsentstehung hinzufügt: akute Inaktivitätsatrophie.

Ebenso falsch ist nun freilich, worauf auch Oehlecker hinweist, die neuerdings hervorgetretene Neigung, den ganzen Vorgang als Dystrophie zu bezeichnen, denn dieser Ausdruck paßt nur für den Zustand II, wie die Atrophie nur für den Zustand III.

Ich habe meinen beiden Arbeiten 1938 die Überschriften „kollaterale Entzündungszustände" und „kollaterale Entzündungsreaktionen" gegeben in der Meinung, durch diese Einordnung in den eingeführten Entzündungsbegriff gleichzeitig eine zutreffende sachliche Gesamtbezeichnung gewählt zu haben, habe aber bislang wenig Nachfolge erfahren.

Bevor die Hauptsache besprochen wird, ein Wort über das Attribut „kollateral": Mit diesem hinzugefügten Ausdruck soll nur eine Ortsbestimmung gegeben sein: der Gegensatz der seitlich ausgestrahlten zur örtlichen Entzündung. In der häufigen Verbindung „kollaterale Hyperämie" versteht man allerdings wohl in der Regel die Ersatzhyperämie bei eingetretenem Strömungshindernis (vgl. Oehlecker). Diese gefühlsmäßige Gedankenkombination ist aber nicht unbedingt mit diesem Wort verbunden. So meint man mit dem gangbaren Ausdruck „kollaterales Ödem" auch nichts anderes als die örtliche Beziehung zum Herd, und übrigens ist „kollateral" ein in der deutschen Sprachlehre eingeführtes Wort: kollaterale Verwandte sind Seitenverwandte. Das Wort an und für sich braucht in dieser Bedeutung also nicht beanstandet zu werden.

Für dieselbe Beziehung braucht Schaefer in Anlehnung an Ricker den Ausdruck „Herd und Hof", und Oehlecker zieht „Umkreis" vor. Diesen Ausdrücken haftet die zwingende Vorstellung des Kreisförmigen an, während die in die ganze Gliedmaße und sogar kontralateral ausstrahlende Entzündung nichts Kreisförmiges mehr an sich hat. — Aber diese Unterschiede sind nicht wichtig, weil alle diese Ausdrücke unmißverständlich sind; die Sprachgewöhnung wird entscheiden, was sich als Brauchbarstes erweist. Schließlich können die Ausdrücke je nach den Umständen nebeneinander hergehen; es kommt nicht viel darauf an.

Wichtiger als dieses Attribut ist das Hauptwort „Entzündungsvorgang" und „Entzündungsreaktion".

Es muß zugegeben werden, daß diesem Ausdruck, obwohl er das Wesentliche gibt, die letzte Klarheit fehlt, da er die Zustände I und II (die physiologische Heilentzündung und die pathologische entzündliche Krankheit) nicht unterscheidet und da der Zustand III (die Endatrophie) kein Entzündungszustand mehr, sondern eine Entzündungsfolge ist.

Angesichts der Schwierigkeit, einen Vorgang, der so verschiedenartige Zustände an so vielen Organen gleichzeitig betrifft, in einer genau zutreffenden Benennung zu umfassen, hält Oehlecker es für zweckmäßig, auf die sachliche Benennung zu verzichten und nach zahlreichen Analogien (Paget, Perthes, Köhler, Kienböck, Schlatter u. a. m.) das Ganze mit meinem Eigennamen zu belegen[1]). — Von seinen Gründen leuchtet am meisten ein, daß eine solche Benennung immer richtig bleibt, auch wenn die Ansichten über das Wesen der Krankheit sich ändern sollten, was ja nun einmal das Schicksal wissenschaftlicher Arbeit ist. — An und für sich ist natürlich eine sachliche, unmißverständliche Bezeichnung etwas Besseres als eine solche, die lediglich auf Übereinkunft beruht oder der Verlegenheit entspringt. Aber es steht mir nicht an, mich darüber auszulassen. Es muß dem Gebrauch überlassen bleiben, wie es sich einführt.

Nun zu den Unterabteilungen. Es ist für den Röntgenologen und den Kliniker gleich wichtig, die drei Zustände präzise in ihrer grundsätzlich verschiedenen Bedeutung zu erkennen, und hier heißt es, auch in der Ausdrucksweise dem Wesen der verschiedenen Zustände durch eine sachliche Bezeichnung nach Möglichkeit gerecht zu werden.

Da alle drei Zustände in ihrer vollendeten Ausbildung klinisch und röntgenologisch leicht zu unterscheiden sind, ist es nicht schwer, jeden voll ausgebildeten Einzelfall in eine der folgenden drei Rubriken einzuordnen:

I. Heilentzündung.
II. Dystrophie.
III. Atrophie.

Jeder dieser drei Hauptrubriken ordnen sich die einzelnen Organe der Gliedmaße unter, die — soweit unsere Kenntnisse reichen — anatomisch bezeichnet werden, sonst aber unter Heranziehung klinischer Symptome charakterisiert werden müssen, andeutungsweise etwa so:

I. Heilentzündung

a) Regenerativer Knochenumbau (Rieder)
b) Atonischer Muskelschwund.
c) Hyperthermie der Haut usw.

II. Dystrophie

a) Degenerativer Zerfall des Knochenumbaues, Gelenkveränderung usw.
b) Atonischer Muskelschwund.
c) Kalte Zyanose, Glanzhaut usw.

III. Atrophie

a) Einfacher Knochenschwund, eventuell Gelenkankylose usw.
b) Einfacher Muskelschwund.
c) Einfacher Hautschwund usw.

Wollte man für den Zustand I: Heilentzündung, eine Bezeichnung wählen, die auch formal dem Zustand II: Dystrophie (Mißernährung) und Zustand III: Atrophie (Mangelernährung, Unterernährung) angepaßt ist, so könnte man einteilen:

I. Reizernährung.
II. Mißernährung.
III. Mangelernährung.

Da aber der Ausdruck „Reizernährung“ — obwohl sachlich richtig — nicht eingeführt ist und inhaltlich genau dasselbe aussagt wie Heilentzündung, ist von der unnötigen Einführung neuer Ausdrücke abzusehen.

Der allgemeine Gebrauch des Bierschen treffenden und vielsagenden Ausdrucks „Heilentzündung“ ist meines Erachtens in hohem Maße zweckmäßig, denn dieser weitumfassende Ausdruck

[1]) Chirurg 1942: 422, 459.

ordnet viele Einzeltatsachen der verschiedensten Organe unter einen großen festgelegten Grundbegriff unter; er gibt das Wesen wieder und die Idee, die die Summe der mannigfachen schwankenden Erscheinungen zusammenhält und erschließt damit mit einem Schlage das Verständnis sowohl der örtlichen wie der kollateralen Vorgänge und deren Beziehung zueinander; denn nicht allein die Kenntnis der Einzeltatsachen, sondern erst die Einordnung in den Grundbegriff ist es, was zum eigentlichen Verstehen verhilft. Überdies betont die Bezeichnung als Heilentzündung den wichtigen Unterschied zwischen der entzündlichen Heilbestrebung und der entzündlichen Krankheit und ist zu alledem ein Wegweiser für die Behandlung. Ungern würde ich auf diese vielen Vorzüge verzichten.

Wie man sieht, ist es nicht richtig — wozu im Schrifttum Neigung besteht —, auf Grund von Rieders anatomischer Aufklärung des Knochenbefundes die Grundeinteilung zu machen:

I. Umbau.
II. Dystrophie.
III. Atrophie.

Abgesehen davon, daß in dieser Zusammenstellung der alte Fehler (Pars pro toto) erneuert wird, steht hier „Umbau" in der falschen Reihe und ist übergeordneten Begriffen zu Unrecht gleichgeordnet, während „Heilentzündung" wirklich gleichgeordnet ist.

Auch Ausdrucksweisen, die die ungewohnte und deshalb einstweilen noch unbequeme „Heilentzündung" oder sogar überhaupt die „Entzündung" umgehen wollen, wie physiologischer reaktiver Umbau oder sympathischer Reizzustand oder Gleichgewichtsstörung der Gefäßdurchströmung oder was sonst an ähnlichen Wendungen erfunden ist, sind nur Umschreibungen von dem, was man meines Erachtens viel besser und treffender mit dem eingeführten Begriff „Heilentzündung" umreißen kann.

Es ist immer wieder hervorzuheben, daß gerade dies, die Einordnung in große umfassende feststehende Begriffe, die Vorstellungen und die gegenseitige Verständigung nicht komplizieren, wie man gemeint hat, sondern vereinfachen und ungemein fördern.

Oehlecker stimmt im ganzen mit meiner Auffassung überein und betont mit Nachdruck die Notwendigkeit, die drei Zustände zu unterscheiden, glaubt aber doch bei der notwendig gewordenen Umstellung in der Ausdrucksweise behutsamer vorgehen zu müssen, weil der Entzündungsbegriff verschieden gehandhabt wird.

Nachdem er alle Entwicklungsstufen in der Bezeichnung Sudecksche Krankheit (oder Syndrom) zusammengefaßt hat, unterteilt er:

I. Akute Phase.
II. Dystrophie.
III. Atrophie (Ausgangsatrophie)

und legt Wert auf die für den praktischen Gebrauch vereinfachte Ausdrucksweise Sudeck, akute Phase, Sudecksche Dystrophie, Sudeck, Ausgangsatrophie[1]). — Diese Einteilung ist richtig, dabei weniger verpflichtend und weniger verfänglich, sagt aber auch entsprechend weniger aus, und Oehlecker würde auch der „Heilentzündung" statt der „akuten Phase" zustimmen, wenn der Entzündungsbegriff im oben entwickelten Sinne unangreifbar festläge[1]).

Wäre aber nicht hier, wo wir die mangelnde Einheitlichkeit so schwer empfinden, die beste Gelegenheit zu dieser Festlegung?

Dazu braucht es nichts anderes, als daß wir die verbreitete Sprachgewohnheit fahren lassen, den Begriff Entzündung = Infektion zu gebrauchen und statt dessen Entzündung = Reaktion setzen. Wir würden dadurch unsere Terminologie der unbestrittenen Lehre der allgemeinen Pathologie angleichen und einen außerordentlich nützlichen Beitrag zu Oehleckers Ordnungs- und Einheitsbestrebungen leisten. Damit wäre viel Klarheit geschaffen.

Noch ein Wort über einige Einzelheiten des Ausdrucks und über die besondere Einstellung und Aufgabe des Röntgenologen.

---

[1]) Mündliche Mitteilung nach Einsicht dieses Manuskripts.

Dem Röntgenologen steht nur der Film mit seinen verhältnismäßig geringen Aussagen über die verschiedene Schattentiefe zur Verfügung; hieraus hat er auf die pathologisch-anatomischen Knochenzustände und von da, soweit es gelingt, auf den Gesamtzustand der Gliedmaße zu schließen. Er hat also den Film zu beschreiben und zu deuten. Jedes, die Beschreibung des Filmbildes, die pathologisch-anatomische Knochendeutung und die klinische Gesamtdeutung, hat ihre eigene Terminologie, vom Film ausgegangen etwa folgendermaßen:

I. Fleckige Aufhellung der Spongiosa in den ersten 3 Monaten deutet pathologisch-anatomisch auf die Abbaustufe des Knochenumbaus und klinisch auf Heilentzündung.
II. Diffus ausgebreitete und vermehrte, nebelhaft verschwommene Aufhellung der Spongiosa mit streifiger Aufhellung der Kortikalis, mit Bleistiftumrandung der spongiösen Knochenteile, mit unharmonischem Gesamtanblick bedeutet pathologisch-anatomisch Regenerationszerfall und klinisch Dystrophie.
III. Zarte reinliche, weitmaschige Strukturzeichnung mit Minderung der Masse bedeutet: pathologisch-anatomisch: Resorption der Zerfallsmassen, und klinisch: Endatrophie.

Die Deutung der Übergänge ist noch nicht im einzelnen unternommen.

In diesem Rahmen muß sich auch unsere Terminologie bewegen. Im Vorhergehenden ist begründet worden, daß es falsch ist, den Begriff Entzündung nur auf infektiöse Entzündungen anzuwenden und eine oder die andere der drei Zustandsbezeichnungen (Atrophie oder Dystrophie) auf alle drei Zustände auszudehnen. Im Grunde derselbe Fehler ist es, einen Zustand mit dem Attribut des anderen zu belegen, wie z. B. akute Dystrophie, fleckige Dystrophie, fleckige Atrophie u. a. Ebenfalls unrichtig sind Ausdrücke, die heute noch gelegentlich erscheinen, die aber einem früheren überholten Gedankenkreis angehören, wie trophoneurotisch, angioneurotisch.

Im Interesse der Sauberkeit sollte man auch vermeiden, die Kunstausdrücke der Filmbeschreibung mit denen der Deutung zu vermengen, wie es z. B. in Ausdrücken wie fleckige Entzündung, fleckiger Umbau, saumartige Dystrophie usw. der Fall ist. Überflüssig endlich als Namensbezeichnung sind alle Ausdrücke, die — ohne falsch zu sein — nur einen beschreibenden, erläuternden Charakter haben, deren Aussagen aber bereits in dem Begriff „Entzündung" enthalten sind, wie z. B. akute (Heilentzündung), reflektorische (Dystrophie, Atrophie), physiologischer reaktiver (Umbau), Änderung der Gefäßdurchströmung, sympathischer Reizzustand, sympathische Dystrophie und viele andere mehr. Überflüssig und komplizierend ist es auch meines Erachtens, das traumatische Ödem und die Kausalgie als eigene Krankheitsbilder zu führen, denn es sind nur besondere Dystrophieformen.

Zusammenfassung

In einem einleitenden Abschnitt wird die folgende Auffassung und Handhabung des Entzündungsbegriffes als die für den Arzt zweckmäßige und fruchtbare begründet: Entzündung ist die örtliche Reaktion des Organismus auf jede Schädigung seiner Substanz mit dem Ziele der Wiederherstellung und umfaßt alle Reaktionen, die diesem Ziele dienen, sowohl die defensiven als auch die regenerativen.

Die Entzündungsreaktion ist eine gesetzmäßige — vermehrten Ansprüchen angepaßte — Steigerung physiologischer Stoffwechselvorgänge und ist scharf zu unterscheiden sowohl von dem primären Schaden als auch von den mannigfachen sekundären pathologischen Zuständen, die im Entzündungsablauf auftreten können.

Es ist darum zweckmäßig, die zusammengefaßte, auf Wiederherstellung abzielende Reaktion mit August Bier als „Heilentzündung" zu bezeichnen und sie damit der entzündlichen Krankheit gegenüberzustellen.

Im zweiten Teil wird die Lehre von „der kollateralen Entzündung" entwickelt. Durch Rieders histologische Untersuchungen hat die Theorie eine reale Grundlage erfahren und die Diskussion über die Pathogenese des gesamten Erscheinungskomplexes, den wir früher unter der Bezeichnung

„akute Knochenatrophie“ zusammenfaßten, ist wieder aufgenommen worden. Die Gesamterscheinungen werden nach der oben gegebenen Definition als: reflektorisch auf die weitere Umgebung ausgestrahlte Entzündungsvorgänge erkannt (kollaterale Entzündung) und lassen sich in drei wohlcharakterisierten Zuständen unterscheiden:

I. Heilentzündung.
II. Dystrophie.
III. Atrophie.

Die kollaterale Heilentzündung (I) ist eine Teilnahme an der physiologischen regenerativen Entzündung. Die Dystrophie (II) ist ein Krankheitszustand, ein Regenerationszerfall, der eine vorangegangene regenerative Entzündung zur Voraussetzung hat, und die Atrophie (III) ist der Endzustand der dystrophischen Entartung.

Kurz wird für jeden Zustand die röntgenographische Erscheinung und die klinische Bedeutung berührt.

Ein dritter Teil ist der Umbenennung gewidmet, die natürlich infolge der vollkommen neugestalteten Auffassung notwendig geworden ist, aber aller Voraussicht nach nicht ohne Schwierigkeiten vor sich gehen wird.

Von allem die Hauptsache ist, daß wir die irreführende Bezeichnung „akute Knochenatrophie“ los werden. Es wird auf Oehleckers Bestrebungen hingewiesen, falsche oder unklare Krankheitsbezeichnungen durch andere richtige, klare und vor allem einheitliche Bezeichnungen zu ersetzen. Inbezug auf die hier behandelten Krankheitszustände schlägt Oehlecker vor, den Gesamtkomplex als Sudecksche Krankheit zu bezeichnen und zu unterteilen in:

I. Akute Phase.
II. Dystrophie.
III. Endatrophie.

Diese Unterteilung ist als zutreffend anzuerkennen; trotzdem wird noch einmal der Bezeichnung als „Heilentzündung“, als der markanteren Ausdrucksweise, das Wort geredet.

Zum Schluß werden einige unzutreffende Ausdruckswendungen kritisiert.

Schrifttum

Neueres Schrifttum zur Pathogenese (chronologisch)

Sudeck, Dtsch. Z. Chir. 234 (1931): 596. — Rieder, Zbl. Chir. 58: 1129. Ref. — Arch. Klin. Chir. 180. — Dtsch. Z. Chir. 248 (1936): 270 — Chirurg 9 (1937): 13. — Sudeck, Arch. klin. Chir. 191 (1938): 710 — Mschr. Unfallhk. Beiheft 24 (mit Röntgenbildern, im Buchhandel käuflich; F. C. W. Vogel, Berlin 1938). — Zbl. Chir. 66 (1939): 867. — Remé, Dtsch. Z. Chir. 253 (1939): 76 — Med. Klin. 36 (1940): 823. — Keller, Zbl. Chir. 66 (1939): 24. — Maurer, Erg. Chir. 33 (1941): 476. — Rieder, Arch. klin. Chir. 202 (1941): 1. — Seifert, Fschr. Röntgenstr. 1941. — Oehlecker, Chir. 14 (1942): 422, 459. — Sudeck, Chir. 14 (1942): 449. — Remé, Dtsch. Z. Chir. 257 (1943): 115. — Mayr, Arch. orth. Chir. 42 (1942): 217.

Oehlecker, Vereinheitlichung der Krankheitsbenennung. Chir. 11 (1939): 140. — Schaefer, Herd und Hof. Zbl. Chir. 65 (1938): 2222.

Aus der Röntgenabteilung des Städtischen Krankenhauses Bromberg
(Leitender Arzt: Dr. Diethelm)

Zur Kenntnis der Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule und der Wirbelkörperfehlbildungen

1. Mitteilung: Angeborene Kyphose auf der Grundlage eines doppelten Asoma und Epitritospondylus (Putti) mit ausgebliebener segmentärer Differenzierung der Neuralbögen und Spaltbildungen der Dornfortsätze

Von **L. Diethelm**

Mit 13 Abbildungen

Die röntgenologische Untersuchung der Wirbelsäule hat uns in den letzten Jahrzehnten in zunehmendem Maße am Lebenden eine Fülle von Fehlbildungen aufgedeckt, von denen die zum klinischen Bild der Kyphose führenden zu den seltensten, aber auch zu den interessantesten gehören. Am bekanntesten ist von ihnen der dorsale Halbwirbel geworden, der besonders auch wegen seiner differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber pathologischen Prozessen der Wirbelsäule das stete Interesse der Forscher beansprucht hat. Wesentlich seltener dagegen ist eine andere Fehlbildung, die Putti bereits 1910 aus seiner ,,Elementarform des Wirbels" (Abb. 1) theoretisch abgeleitet hatte und für die er den Ausdruck ,,Asoma" prägte (Abb. 2), ohne bei seinen Studien einen derartigen Fall gefunden zu haben. Wir verstehen darunter nach Putti das Ausbleiben der Entwicklung eines Wirbelkörpers, dessen Bogen vorhanden ist, und zwar kann es beim Studium seiner groß angelegten und ausgezeichneten Arbeit keinem Zweifel unterliegen, daß er hierbei nicht nur den Mangel der Ossifikation des Wirbelkörpers meint, sondern das Fehlen einer Körperanlage — auch einer knorpeligen — überhaupt. Diese Klarstellung muß deswegen erfolgen, weil beim Lebenden im Röntgenbild auch eine andere Fehlbildung als ,,Asoma" in Erscheinung treten kann, bei welcher die Körperanlage knorpelig vorhanden ist, aber eine Störung der Ossifikation vorliegt, wie sie von Feller und Sternberg genauestens anatomisch beschrieben worden ist.

Denn das Röntgenbild erlaubt bekanntlich nicht eine Differenzierung des Knorpels gegen andere Weichteile von der Dichte des Wassers. Es ist also auch nicht ohne weiteres möglich, auf Grund des Röntgenbildes allein die Differentialdiagnose zwischen einem ,,Asoma" nach Putti und einer fehlenden Wirbelverknöcherung zu stellen. Soweit sich daher Mitteilungen des Schrifttums lediglich auf Röntgenbilder stützen (Ghuilamila, van Schrick u. a.), mangelt ihnen der klare Beweis. Wenn dabei van Schrick bei seinem Fall eines von ihm angenommenen und möglicherweise auch vorhandenen ,,Asoma" (Abb. 3) des 5. Lendenwirbelkörpers davon spricht, daß die Abbildung ,,klar erkennen läßt, daß der vorhandene Körperabschnitt nur vom Bogenteil repräsentiert wird, während der übrige Körperabschnitt knorpelig geblieben ist", so zeigt dies, wieweit der von Putti definierte Begriff von anderen Forschern inzwischen verwässert worden ist.



Abb. 1. Die Elementarform des Wirbels. (Nach Putti.)

Die große Seltenheit der Fehlbildung läßt es verständlich erscheinen, wenn in dem sonst so

ausgezeichneten Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schinz, Baensch und Friedl, sowie im Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Simons derselben gar nicht Erwähnung getan wird und nur die Darstellung von Junghanns über die Verknöcherungsstörungen und Spaltbildungen der Wirbelkörper, die die Störungen in der knorpeligen und vorknorpeligen Periode nicht berücksichtigt, übernommen wird. Aber im Interesse der Vollständigkeit dieser Lehrbücher wäre es wünschenswert, daß auch Puttis grundlegende Forschungen gebührend Berücksichtigung fänden.

Aus diesem Grunde möchte ich eine eigene Beobachtung eines „Asoma“ ausführlich mitteilen, die besonders deswegen wertvoll ist, weil ich meinen Röntgenbefund durch das anatomische Präparat kontrollieren und ergänzen konnte und weil die zwischen den Untersuchungen liegende Zeit von 2 Jahren den Einfluß der Belastung auf diese seltene Fehlbildung festzustellen erlaubte.

a) Opisthotoxoschisis b) Emiopisthotoxon c) Anopisthotoxon

d) Somatoschisis e) Emisoma f) Asoma

g) Dimerospondylus h) Emispondylus k) Epitritospondylus

2

Abb. 2. Aus der Elementarform des Wirbels abgeleitete Fehlbildungsformen. (Nach Putti.)

Das 6 Monate alte Mädchen Chr. B. wird von der Mutter zur Untersuchung gebracht, weil sie beim Kind in der letzten Zeit, seitdem es mit Sitzen beginnt, eine leichte Verkrümmung der Wirbelsäule im Lendenteil bemerkt hat, die auf Druck etwas schmerzhaft ist. Das einzige Geschwister ist gesund, auch sonst in der Familienanamnese keine Besonderheiten. — Äußerlich sieht man bei dem Kind nur eine leichte Gibbusbildung im Bereich der Lendenwirbelsäule. — Die Röntgenuntersuchung vom 28. 3. 1940 ergab folgenden Befund:

Es sind beiderseits nur 11 ausgebildete Rippen vorhanden, die 12. Rippe ist nur links als rudimentäres Gebilde angelegt, der dazu gehörige Wirbel also offenbar der 12. Brustwirbel. Sein Wirbelbogen ist hinten nicht geschlossen, ebenso nicht die Wirbelbögen des 1.—8. Brustwirbels. Der 2. und 3. Lendenwirbelkörper sind weder im Seitenbild noch im Sagittalbild sichtbar. Der Spalt zwischen 1. und 4. Lendenwirbelkörper erreicht noch nicht einmal die Höhe eines Lendenwirbelkörpers. Dagegen sind vom 2. und 3. Lendenwirbel die Wirbelbögen erhalten und in den Seitenpartien segmentär miteinander verschmolzen. Die Bögen sind etwas nach hinten ausgewichen, und es besteht in diesem Abschnitt eine leichte Kyphose. Die Nachbarwirbelkörper sind völlig normal, insbesondere sind keine Destruktionen nachweisbar. Dieser letztere Befund sowie das Verschmolzensein der Wirbelbögen und die Spaltbildung an den Wirbelbögen spricht für eine Fehlbildung, d. h. ein angeborenes Fehlen der Wirbelkörper 2 und 3, oder eine angeborene Ossifikationsstörung beider Wirbelkörper mit Deformierung des zu wenig widerstandsfähigen Knorpels und sekundärer Gibbusbildung (Abb. 4 und 5).

Aus dem Wunsch heraus, die Folgen der Belastung bei dieser Wirbelsäule zu untersuchen und die weitere Entwicklung des Kindes zu verfolgen, bestellte ich mir das Kind zu einer Kontrolluntersuchung im August 1942. Hierbei brachte ich in Erfahrung, daß das Kind im Lagerlazarett des Umsiedlungslagers Potulitz an Masern und Bronchopneumonie bereits am 8. 6. 1942 verstorben war. Durch die liebenswürdige Unterstützung des Lagerkommandeurs, Herrn SS.-Sturmbannführers Riller, dem ich auch an dieser Stelle herzlich danke, war es mir möglich, eine Exhumierung der Leiche des Kindes vorzunehmen und aus der schon stark zersetzten Leiche die Lendenwirbelsäule und Teile des Kreuzbeins und der Brustwirbelsäule zu entnehmen. Mit Hilfe der vorhandenen Röntgenaufnahmen gelang die Rekonstruktion ohne allzu große Schwierigkeiten, und es wurden die Knochen nunmehr durch Präparation mit Cellulose-Aceton fixiert. Das so gewonnene Präparat wurde zunächst mit einer

geringen Gibbusbildung aufgebaut, um klarere sagittale Photo- und Röntgenaufnahmen herzustellen (Abb. 6 und 7), und sodann erst die Gibbusbildung etwa dem Zustand bei aufrechter Haltung und im Sitzen am lebenden Kind angeglichen (Abb. 8 und 9). Außerdem wurden zwischen beiden Stellungen noch der 4. Kreuzbeinwirbel und zwei halbe Wirbelbögen der Brustwirbelsäule am Präparat befestigt.



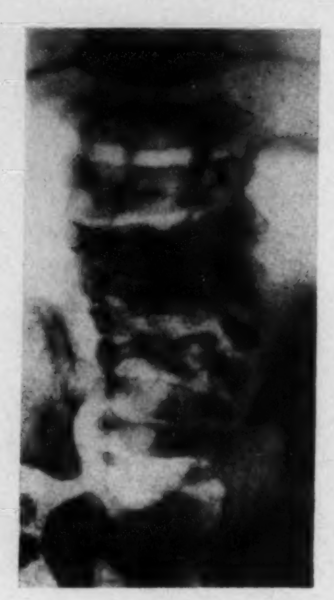


Abb. 3. Nach hinten verlagerter 5. Lendenwirbelbogen mit nicht sichtbarem Körper — Asoma? (van Schrick.)

Beschreibung des Präparates

Der oberste Wirbelkörper entspricht dem 6. Brustwirbelkörper. Seine Bögen sind nicht mit entnommen worden. Nach dem Röntgenbild vom 28. 3. 1940 waren dieselben gespalten. Der 7. und 8. Brustwirbelkörper sind normal. Von ihren Bögen ist nur die rechte Seite entnommen worden, sie sind ebenfalls gespalten. Der 9., 10. und 11. Brustwirbel sind normal und zeigen auch normale geschlossene Wirbelbögen. Der 12. Brustwirbelkörper ist normal. Seine Bögen sind gespalten. Der 1. Lendenwirbelkörper ist etwas kleiner als der 12. Brustwirbelkörper durch eine Abschrägung seiner vorderen unteren Kante. An seiner Unterfläche sieht man eine etwas abgeplattete Zwischenwirbelscheibe, die an der Dorsalseite im Zusammenhang steht mit der noch stärker abgeplatteten und etwas aufgefaserten Zwischenwirbelscheibe, die auf dem nächsten, wieder normalen Wirbel gelegen ist. Diese Zwischenwirbelscheibenverbindung läuft an der dorsalen Seite entlang — einer Brücke, die von den Wirbelbögen hier gebildet wird. Sonst ist hier weder ein knorpeliger noch ein knöcherner Wirbelkörper nachweisbar. Die Brücke wird gebildet durch die sich an der Ventralseite berührenden, aber nicht verschmolzenen umgebildeten vorderen Partien zweier Wirbelbögen sowie aus einer dritten, nur einseitig auf der linken Seite angelegten, kräftig entwickelten Bogenhälfte. Die Bogenhälften jeder Seite sind dabei in ihren hinteren Partien miteinander verschmolzen, während sie in ihren vorderen Partien frei sind. Der mittlere linke Bogen ist schwächer ausgebildet als seine Nachbarn und zeigt nur einen schwach angedeuteten Querfortsatz. In diesem Bezirk ist — wie schon oben gesagt — kein Wirbelkörper vorhanden. Der nächste Wirbel entspricht dem 5. Lendenwirbel. Das geht einwandfrei aus den folgenden Kreuzbeinwirbeln hervor.

Daraus folgt, daß drei Wirbelkörper fehlen, wobei beim dritten gleichzeitig auch die Anlage der rechten Bogenhälfte fehlt [vgl. Abb. 2k)]. Der 5. Lendenwirbelkörper ist normal. Auf der linken Seite fehlt bei diesem Wirbel die hintere Hälfte seines Bogens, während die vordere Hälfte desselben auffallend plump ist und der Massa lateralis des darunterliegenden 1. Kreuzbeinwirbels im Aussehen beinahe entspricht. Man gewinnt aus seinem Bau den Eindruck, daß hier eine partielle Sakralisation vorliegt. Der 1.—3. Sakralwirbel zeigen eine Spaltbildung ihrer Wirbelbögen. Sonst ist an ihnen nichts Auffälliges.

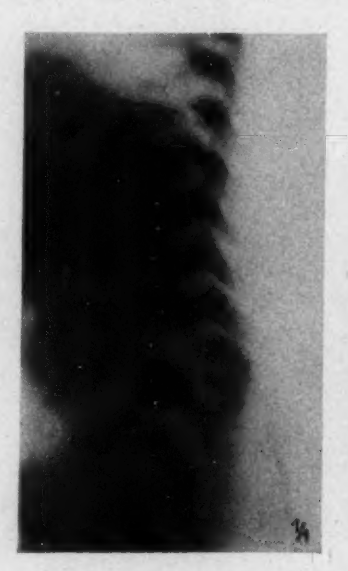




Abb. 4 und 5. Prot.-Nr. 1179/40, 28. 3. 1940, Chr. B.: Spaltbildungen der Wirbelbögen. Fehlbildung des 2. und 3. Lendenwirbelkörpers. Segmentäre Verschmelzung der hinteren Bogenpartie.

Die Untersuchung des Präparates erbrachte also zunächst eine Korrektur des alten Röntgenbefundes insofern, als nicht nur zwei, sondern sogar drei Wirbel-

körper fehlen müssen, eine Feststellung, die das alte Röntgenbild auch bei nachträglicher Betrachtung nicht erlaubt. Das zweite, wesentlich wichtigere Ergebnis aber war die Klarstellung, daß diese drei Wirbelkörper nicht nur nicht verknöchert, sondern überhaupt gar nicht angelegt waren, die Hemmung also bereits im knorpeligen oder vorknorpeligen Stadium eingesetzt haben muß.

Putti, der sich mit der formalen Genese der Wirbelmißbildungen ausführlich auseinandergesetzt hat, gelangte zu der Erkenntnis, „daß die Frage nach der formalen Genese der metamerischen Deformitäten nur dann zu lösen ist, wenn man den menschlichen Wirbel sowohl in seiner Individualität wie nach der Stellung, die er in der Wirbelsäule einnimmt, nicht als einfache morphologische Einheit ansieht, sondern als die Summe von Teilen, welche infolge des Ursprunges, der Beziehungen, der formalen Variationen und der Funktion als die echten Elementarformen des Blastems der Wirbelsäule — welche nur in der präostalen Periode der Entwicklung nachweisbar sind — aufzufassen sind". In Parallele zu dem sog. Typuswirbel der philosophischen Anatomie, der in einer imaginären Vorstellung aufgestellt worden war, um die morphologischen Variationen des Elementes der Wirbelsäule in seiner Philogenese zu erklären, wollte Putti im Schema eines Brustwirbels in Wirklichkeit zeitlich aufeinanderfolgende Entwicklungsstadien gleichzeitig nebeneinander veranschaulichen, um die verschiedenen Formen des Wirbels in seinen ontogenetischen Anomalien zu illustrieren (Abb. 1).

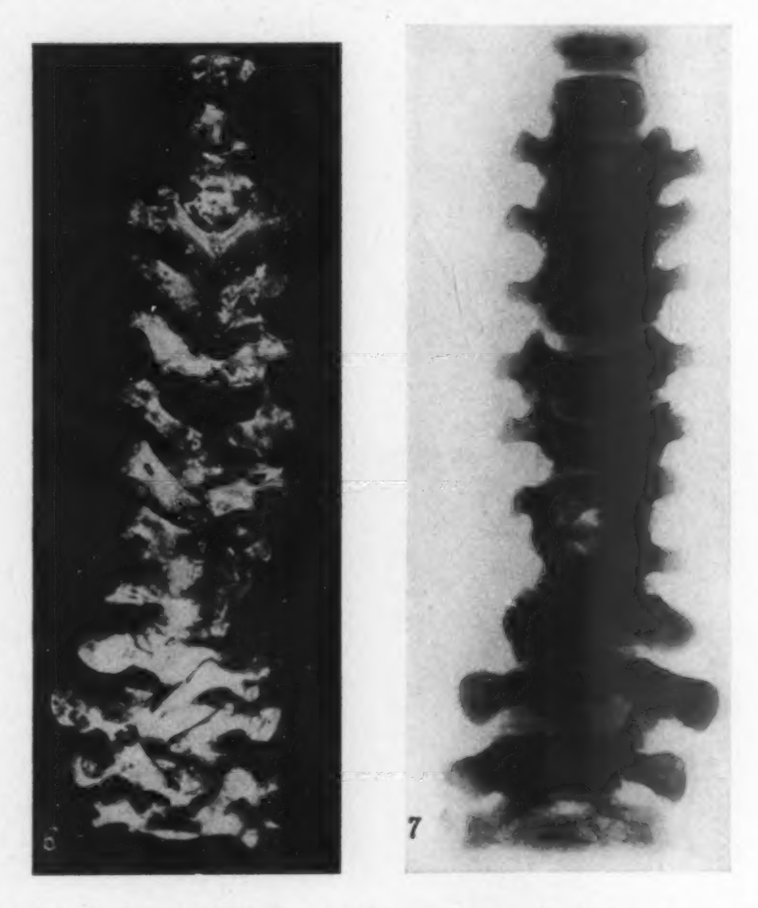


Abb. 6. Präparat Chr. B., Ansicht von hinten. Man erkennt deutlich die Spaltbildungen und die segmentäre Verschmelzung.
Abb. 7. Präparat Chr. B. A.-p. Röntgenaufnahme.

Er wählte den Brustwirbel als Typus, weil dieser das vollständigste Element des axialen Skeletts darstellt. In dieser Elementarform des Wirbels nach Putti „trennen die diagonalen Ebenen rückwärts die hinteren Bögen von den Wurzeln der Querfortsätze und von den vorderen Bögen, vorne die Wurzeln der vorderen Bögen vom halben Körper und lassen jedem dieser Elemente den Anteil zur Bildung des Körpers frei. Von den Gelenkfortsätzen, die in der Figur nicht dargestellt sind, gehören die oberen dem vorderen Bogen, die unteren dem Neuralbogen an". Das wichtigste Resultat seiner Untersuchungen an Skeletten und an klinischen Fällen war nun in der Tat die Feststellung, daß die angeborenen morphologischen Anomalien sich in typischen Formen wiederholen und daher auf primäre Anlagen zurückgeführt werden müssen. Diese primäre Anlage sah er in seinem Elementarwirbel, aus dem er alle ihm bekannten Fehlbildungen ableiten konnte, ja sogar Typen aufstellen konnte, die ihm selbst gar nicht zu Gesicht gekommen waren.

Unter Hinweis auf die inzwischen entdeckten und noch nicht formal-genetisch geklärten Fehlbildungen, wie den dorsalen Halbwirbel, den ventralen Halbwirbel und die persistierende Chorda

dorsalis, sowie auf Grund eines eigenen Falles, bei dem er an zwei Brustwirbeln Querfortsatzanlagen trotz fehlenden vorderen Bogens beobachtete, hat Werenskiold diese Gedankengänge Puttis abgelehnt und bestritten, daß die rudimentären Wirbel nach einem bestimmten Schema angelegt werden. Junghanns konnte aber zeigen, daß es sich bei dem dorsalen und ventralen Halbwirbel sowie der Chorda dorsalis um Ossifikationsstörungen handelte, die nach der Verknorpelung auftreten, und daß auch diese wieder auf ein ganz bestimmtes Schema gebracht werden können. Und er erweiterte die Puttische „Elementarform des Wirbels" damit, ohne ihr jedoch ihre grundlegende Bedeutung für die Fehlbildungen der knorpeligen oder vorknorpeligen Periode zu nehmen, noch auf die Fehlbildungen der Ossifikationsperiode. Damit ist die eine Stütze der Auffassung von Werenskiold bereits gefallen. Seine eigene Beobachtung zweier vorhandener rudimentärer Querfortsätze bei fehlendem vorderem Bogen dürfte allein nicht als Gegenargument gegenüber diesen Erkenntnissen von Putti und Junghanns gelten können, da man sie als Überschußbildungen des hinteren Bogens auffassen kann. Und dies um so mehr, als dieser Autor selbst in einem Punkte auf die Übereinstimmung seiner eigenen Beobachtung mit der Auffassung von Putti hinweist, daß nämlich die Rippe ein Produkt des vorderen Bogens ist; daß, wo die Rippe fehlt, auch kein vorderer Bogen vorhanden ist und umgekehrt. Wenn auch bei der normalen Verknorpelung des Wirbelbogens beim Menschen beiderseits nur ein Knorpelkern auftritt und die Spaltbildung im Bogenteil als regressive Anomalie aufgefaßt wird (Junghanns) und wenn ein Gleiches auch für die Verknöcherungsstufe gilt, so liegt doch noch in der vorknorpeligen Entwicklungsstufe diese Zweiteilung vor, die Putti auch vergleichend anatomisch begründen konnte. Es bedeutet dies nur eine Verschiebung in eine andere, vor dem Knorpelstadium liegende Entwicklungsstufe, ebenso wie die Ossifikationsstörungen nur eine Verschiebung in eine nach dem Knorpelstadium folgende Periode darstellten. Es ändert aber nichts an der wichtigen Feststellung Puttis, daß die Anomalien typische morphologische Formen sind, die sich mit charakteristischen Erscheinungen wiederholen. — Wenn es noch einer Bestätigung der Richtigkeit seiner Gedankengänge bedurft hätte, so wäre sie dadurch gegeben, daß auf Grund seines Elementarwirbels theoretisch von ihm entwickelte Fehlbildungen später tatsächlich gefunden worden sind. Zu diesen Typen gehört z. B. der „Asoma".





Abb. 8. Präparat Chr. B. Seitenansicht. Man erkennt deutlich, daß die segmentäre Verschmelzung nur den hinteren Bogenteil betrifft.

Abb. 9. Präparat Chr. B. Frontale Röntgenaufnahme: s. Text.

Neben dem Fehlen der drei Wirbelkörper finden wir in unserem Fall links drei, rechts zwei — der dritte Halbbogen fehlt, daher „Epitritospondylus" — segmentär verschmolzene Halbbögen, wobei die Verschmelzung nur die hinteren Bögen betrifft. Es scheint sich bei dieser Art der segmentären Bogenverschmelzung wiederum um etwas Typisches zu handeln. Denn ich konnte bei Durchsicht des Schrifttums einige ähnliche, röntgenologisch beobachtete Fälle finden. So berichtete kürzlich Kienböck über eine derartige Synostose der Wirbelbögen bei völlig normalen Wirbelkörpern (Abb. 10) an drei Halswirbeln bei einem 13jährigen Jungen, eine Erscheinung, die man in





Abb. 10. Synostose der hinteren Teile der Bögen der Halswirbelsäule. (Nach Kienböck.)
Abb. 11. Synostose im Bogenteil des 2.—4. Lendenwirbelkörpers (nach Bauer), wahrscheinlich mit „Asoma".

dieser einfachen Form nach Putti sehr oft an anatomischen Präparaten beobachtet. Bauer beschrieb 1933 eine Synostose im Bogenteil des 2.—4. Lendenwirbelkörpers bei einer „Mißbildung des 3. und 4. Lendenwirbelkörpers" (Abb. 11). Welcher Art die Mißbildung des Wirbelkörpers ist, läßt sich auch hier nach dem Röntgenbild nicht sicher sagen, aber möglicherweise liegt hier auch ein „Asoma" des 3. Lendenwirbels vor, wobei der von Bauer beschriebene „dreieckige Schatten von wabiger Struktur an der Unterfläche des nach hinten gerichteten 2. Lendenwirbelkörpers" nur dem vorderen Bogenstück entspricht. Die meinem Fall am meisten ähnelnde Beobachtung teilte Jachens 1933 mit: auch hier waren bei fehlenden Wirbelkörpern die Wirbelbögen miteinander verwachsen, und zwar handelte es sich bei seinem Fall um den 6.—9. Brustwirbel (Abb. 12). Die Sektion seines Falles, eines $5^1/_2$jährigen Jungen, ergab folgenden Befund:

„Die Wirbelsäule zeigt in Höhe der Brustwirbelsäule eine spitzwinkelige Deformität. Im spitzen Winkel der Wirbelsäule liegen mit ihr verankert zwei hühnereigroße Zysten, die beim Herausnehmen geöffnet werden und einen zähflüssigen, gelblichen Inhalt entleerten. Das herausgenommene Präparat der Wirbelsäule (Abb. 13) zeigt eine hochgradige Abknickung der Wirbelsäule, und zwar noch über den rechten Winkel hinaus. Die beiden, der Knickungsstelle nächstliegenden Wirbelkörper sind abgerundet. Dazwischen liegt ein Gang, der für einen Bleistift durchgängig ist, der den Stiel zu den beiden Zysten enthielt. Der Wirbelkanal ist erheblich verbreitert, die aus der

Medulla heraustretenden Nerven müssen teilweise eine mehrere Zentimeter lange Strecke im Wirbelkanal zurücklegen, bis sie ihr Foramen erreichen. Die Außenseite des Wirbelkanals an der Biegung ist von dünnen Knochenplatten ausgekleidet, die die stark abgeplatteten und miteinander verwachsenen Wirbelbögen darstellen. An Hand der rekonstruierten Intervertebrallöcher und den abgehenden Rippen läßt sich schließen, daß vier Wirbelkörper fehlen, und zwar der 6.—9. Brustwirbelkörper. Nur durch das Verwachsensein der Bögen hat die Wirbelsäule einen gewissen Halt gehabt. Die Zysten haben anscheinend keine offene Verbindung mit dem Wirbelkanal mehr gehabt, da sie eine gelbliche, gallenartige Flüssigkeit enthalten haben."

Diese Kombination von morphologischer Anomalie, die den Aufbau des einzelnen Metameren betrifft, und segmentärer Anomalie, die sich aus der ausgebliebenen Segmentierung der Metameren ergibt, stellt nach Putti nicht etwas Seltenes dar, sondern ist häufiger als die reine morphologische Anomalie. Besonders bemerkenswert ist in den mitgeteilten Fällen und bei meiner eigenen Beobachtung, daß sie beide Komponenten des Wirbels betrifft, den chordalen Anteil und den aus dem Neuralrohr stammenden Anteil. Dies spricht meines Erachtens für einen besonders frühen





Abb. 12. „Asoma" des 6.—9. Brustwirbels. (Nach Jachens.)
Abb. 13. Seitliche Skizze des Wirbelsäulenpräparates von Abb. 12. (Nach Jachens.)

Zeitpunkt der Entstehung dieser Fehlbildungen. Denn je später die Hemmung eintritt, um so einfacher muß sie werden und um so kleinere Teile des einzelnen Segmentes kann sie betreffen. Tritt sie erst spät im Ossifikationsstadium auf, dann haben wir die geringsten und einfachsten Fehlbildungsformen vor uns.

Ich betone dies deswegen, weil meines Erachtens uns hiermit die Möglichkeit gegeben scheint, im Einzelfalle eine Unterscheidung zwischen dem „Asoma" nach Putti und der fehlenden Wirbelkörperverknöcherung auch röntgenologisch zu treffen. Die Fehlbildung des Bogenteils zeigt uns gewissermaßen den Zeitpunkt an, in welchem wir die teratogenetische Terminationsperiode der Fehlbildung anzusetzen haben, und erlaubt uns somit unter Umständen schon röntgenologisch die Diagnose des „Asoma". Aus diesem Grunde glaube ich, bei dem Falle Bauers ebenfalls einen „Asoma" annehmen zu können.

Wenn Junghanns behauptet, „daß bei den bisher beobachteten Fällen von fehlender Verknöcherung der Wirbelkörperanlage sich die Bogenwurzeln beim weiteren Wachstum über den ihnen zustehenden Anteil hinaus vergrößert haben und vor dem Rückenmarkskanal zusammengewachsen sind", so stimmt dies nicht mit der von ihm zitierten Beobachtung von Feller und Sternberg überein. Denn diese beiden Autoren sagen bei ihrem Fall 4 ausdrücklich: „Die Knochenkerne des 5. und 6. Halswirbelkörpers sowie des 1. Brustwirbelkörpers fehlen vollständig. Die

histologische Untersuchung ergibt, daß vom 5. Halswirbel und 1. Brustwirbelkörper je ein Rest in Form einer Knorpelplatte vorhanden ist, an welche sich seitlich die Knochenkerne der entsprechenden Wirbelbogen und Querfortsätze anschließen. Der Körper des 6. Halswirbels fehlt vollständig. Die Knochenkerne seiner Querfortsätze und Bogen sind in der Mittellinie vor dem Rückenmarke vereinigt." Diese Vereinigung ist also nicht bei der fehlenden Wirbelverknöcherung, sondern nur beim völligen Fehlen des Wirbels beobachtet worden. Genau das gleiche stellten sie bei ihrem Fall 6 am 2. und 3.Kreuzbeinsegment fest. Bei der fehlenden Wirbelkörperverknöcherung schließen sich die Bogenwurzeln seitlich an die knorpelige Wirbelanlage an.

Eine weitere Bestätigung für die Richtigkeit dieser Klarstellung liefert Junghanns selbst durch die Mitteilung des bisher einzig bekannten Falles eines ventralen Halbwirbels[1]). Auch bei diesem Fall blieb die Vorderwand des Wirbelkanals, also die Hinterfläche des Wirbelkörpers knorpelig. Die beiden Bogenwurzeln bildeten keine knöcherne Brücke an der dorsalen Seite des Wirbelkörpers. Der Körper gleicht hier also nur dann durch übermäßiges Wachstum aus, wenn die Wirbelkörperanlage völlig fehlt.

Christiane Braun, welche die Beobachtung von Feller und Sternberg an Hand eines eigenen Falles bestätigt, nimmt an, daß die zugehörigen Bögen die Stelle der fehlenden Wirbelkörper einnehmen, und deutet das Zustandekommen ihrer Verlagerung dadurch, daß infolge ausgebliebenen Vordringens der Processus chordales die Zellströme der Processus neurales vikariierend sich mehr der Mittellinie nähern können. In Übereinstimmung mit Feller und Sternberg stellte sie fest, daß die Ausbildung der Wirbelkörperanlagen mit dem Vorhandensein der Chorda gleichläuft.

Auch meine Beobachtung zeigt, daß ein solches übermäßiges Wachstum bei völligem Fehlen der Wirbelkörperanlagen erfolgt ist. Allerdings ist es bei dem $2^1/_2$jährigen Kind nicht zu einer knöchernen Vereinigung der beiden Bogenhälften an der Vorderwand des Rückenmarkskanals gekommen. Die Bogenhälften des 2. Lendenwirbels paßten zwar genau aufeinander, waren aber nicht knöchern verschmolzen. Beim 3. Lendenwirbel besteht sogar eine geringe segmentäre Verschiebung ihrer vorderen Bogenstücke — offenbar als Folge des fehlenden Halbbogens auf der rechten Seite und der daraus resultierenden Asymmetrie. Trotzdem war hierdurch eine ziemlich stabile und widerstandsfähige Vorderwand des Wirbelkanals zustande gekommen.

Die formale Entstehung des vollständigen Wirbelkörpermangels erklären Feller und Sternberg dadurch, daß sich die Sklerotome infolge eines Defektes der Chorda dorsalis nicht in normaler Weise zu den Anlagen der Wirbelkörper ausbilden. Diese Abhängigkeit von der Chorda dorsalis läßt es schwer verständlich erscheinen, daß die entsprechenden Neuralbogensegmente ebenfalls erhebliche morphologische und segmentäre Fehlbildungen zeigen. Diese Tatsache deutet meines Erachtens auf eine gleichartige und gleichzeitige Ursache der Hemmungsmißbildung hin.

Damit kommen wir zur kausalen Genese. Schon Putti hatte bei den angeborenen Fehlbildungen sehr genau unterschieden zwischen den „uterinen" Ursachen, die noch in Utero auf den Fötus wirksam werden können, und den „embryonalen endogenen", also erbbedingten Ursachen, und kam durch die Ergebnisse seiner Forschungen über die formale Genese zu der Schlußfolgerung, daß den „uterinen" Ursachen, wenn überhaupt, nur eine sehr untergeordnete Rolle beim Zustandekommen der angeborenen Fehlbildungen zukommt. Mit Nau faßte er sie als Reste normaler Reduktionsprozesse auf, als Residuen eines unvollständigen Metameren, da meistens überschüssige Metameren entwickelt werden, die später durch Reduktion auf die gewöhnliche Anzahl (33—34) gebracht werden. Ohne hier auf diese Erklärung, die sich auch Renander zu eigen macht, oder auf andere Theorien wie die der Extremitätenwanderung einzugehen, können wir heute eine embryonale erbbedingte Ursache für die angeborenen Wirbelfehlbildungen annehmen. Hierfür spricht neben den anatomischen Untersuchungen über ihre formale Genese (Putti, Spanner, Feller und Sternberg, Junghanns) und den Beobachtungen über familiäres Auftreten derselben (Drehmann, Marquardt, Jarcho und Lewin, Rotering, Schwarze) vor allem auch die Beobachtung

[1]) Vorausgesetzt, daß die Deutung dieses Falles als ventraler Halswirbel zutrifft.

Haffners, der an einem eineiigen Zwillingspaar konkordante und gleichartige Mißbildungen feststellte, wonach diese Mißbildungsanlage — es handelte sich um Hemispondylen — als erblich anzusehen ist. Der Erbgang ist dabei als rezessiv anzunehmen.

Für den Kliniker dürfte es nun von größtem Interesse sein, zu erfahren, wie sich eine so erhebliche Fehlbildung auf die Entwicklung des Kindes ausgewirkt hat. Das Gehen lernte das Kind im Alter von 14 Monaten, etwas früher als der ältere Bruder. Es entwickelte sich normal und war, seitdem es gehen konnte, immer sehr lebhaft im Spielen und seinen Bewegungen. Nach Aussagen der Mutter war das Kind den ganzen Tag „auf den Füßen". Zwar fiel es der Mutter auf, daß es Bewegungen mit dem Körper nach hinten ausführen konnte, „als wenn es keine Wirbelsäule hätte", so daß es mit dem Kopf fast das Gesäß nach rückwärts erreichen konnte. Behinderungen beim Gehen oder eine auffällige Schmerzhaftigkeit beim Bücken hatte die Mutter nie bemerkt. Die Auswölbung war nach ihren Angaben verschieden ausgebildet. Im Stehen war sie manchmal fast gar nicht sichtbar, beim Sitzen oder Bücken ausgeprägt buckelartig.

Die Folgen der Belastung finden sich in geringem Maße am ersten, an sich normal ausgebildeten Lendenwirbelkörper. Im Verlaufe von 2 Jahren hat sich seine vordere untere Kante deutlich abgeschrägt, und man kann wohl annehmen, daß er bei weiterer Belastung völlig keilförmig geworden wäre.

Zusammenfassung

Eine der seltensten Ursachen für eine angeborene Kyphose ist der „Asoma" nach Putti. Wir verstehen darunter das völlige Ausbleiben der Wirbelkörperanlage schon in der vorknorpeligen Entwicklungsstufe, so daß also der Wirbelkörper nicht einmal knorpelig angelegt ist, und stellen diese Fehlbildung der fehlenden Wirbelverknöcherung (Junghanns) gegenüber. Eine Reihe von Mitteilungen des Schrifttums bedürfen mangels Kontrolle durch das anatomische Präparat des letzten Beweises.

Unter diesen Umständen ist eine eigene Beobachtung eines röntgenologisch festgestellten und durch das anatomische Präparat kontrollierten und ergänzten „Asoma" besonders wertvoll. Es handelt sich hierbei um ein Ausbleiben der Anlage dreier Lendenwirbelkörper, von deren Bögen ein Halbbogen fehlt, während die übrigen jeweils segmentär miteinander in den dorsalen Partien verschmolzen sind.

Die von Putti aufgestellte „Elementarform des Wirbels" hat sich für die formale Genese der Wirbelkörperfehlbildungen bewährt und kann unter Erweiterung durch das Schema von Junghanns auf die Störungen der Ossifikationsperiode auch heute noch als wertvoll angesehen werden.

Die im vorliegenden Fall gleichzeitig vorhandene segmentäre Verschmelzung der hinteren Bogenanteile kann unter Hinweis auf ähnliche Beobachtungen des Schrifttums als eine typische Fehlbildung des Bogens betrachtet werden. Im Zusammenhang mit der fehlenden Körperanlage spricht sie für einen besonders frühen Zeitpunkt der Entstehung dieser Fehlbildung und erlaubt aus dieser Überlegung heraus im Einzelfall möglicherweise auch röntgenologisch die sichere Diagnose des „Asoma". Weitere Beobachtungen in dieser Hinsicht sind jedoch noch nötig.

In Übereinstimmung mit der Beobachtung von Feller und Sternberg zeigt auch mein „Asoma" ein verstärktes Wachstum der vorderen Bogenwurzeln, welche an der Vorderwand des Wirbelkanals eine feste knöcherne, allerdings nicht völlig verschmolzene Brücke bilden. Im Gegensatz hierzu stellten Feller und Sternberg bei der „fehlenden Wirbelverknöcherung" an der Vorderwand des Rückenmarkskanals eine Knorpelplatte fest, an welche sich seitlich die Knochenkerne der Wirbelbögen anschlossen.

Die Fehlbildung ist als erblich mit rezessivem Erbgang anzusehen.

Klinisch bedeutungsvoll ist es, daß durch die an sich ziemlich erhebliche Fehlbildung keine nennenswerte Beeinträchtigung der Entwicklung des Kindes zustande gekommen ist. Besonders bemerkenswert war hier sogar eine verstärkte Beweglichkeit nach hinten.

Als Folge der Belastung findet sich eine Abschrägung an einem vorher gesunden Nachbarwirbel.

Schrifttum

Bauer, H., Z. orthop. Chir. 58 (1933): 354. — Braun, Chr., Frankf. Z. Path. 46 (1934): 163. — Drehmann, Bruns' Beitr. 165 (1937): 595 — Z. Rad. 26: 95. — Feller und Sternberg, Virchows Arch. 278 (1930): 566. — Ghuilamila, Z. orthop. Chir. 18 (1907): 177. — Haffner, J., Acta radiol. (Schwd.) 17 (1936): 529. — Jachens, M., Arch. Kinderhkd. 100 (1933): 98. — Jarcho, S., und P. Lewin, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 62 — Z. Rad. 28: 323. — Junghanns, H., Arch. orthop. Chir. 38 (1937): 1. — Kienböck, R., Bruns' Beitr. 171 (1941): 508. — Lindemann, K., Arch. orthop. Chir. 30 (1931): 27. — Marquardt, W., Arch. orthop. Chir. 38 (1937): 382 — Z. Rad. 27: 553. — Müller, W., Pathologische Physiologie der Wirbelsäule. 1932. — Nau, zitiert nach Putti. — Putti, V., Fschr. Röntgenstr. 14 u. 15 (1909/10). — Renander, A., Acta radiol. (Schwd.) 10 (1929): 588. — Rotering, Fr., Inaug.-Diss. Münster 1939. — Schinz, Baensch und Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1939. — Schmorl und Junghanns, Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. 1932. — van Schrick, F. G., Z. orthop. Chir. 56 (1932): 338. — Simons, B., Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. 1939. — Schwarze, K., Arch. orthop. Chir. 41 (1941). — Spanner, R., Z. Anat. u. Entw.gesch. 85 (1928): 323. — Werenskiold, B., Acta radiol. (Schwd.) 18 (1937): 775.

Aus dem Universitätsinstitut für Erbbiologie und Rassenhygiene (Prof. Dr. Frhr. v. Verschuer) und dem Universitäts-Röntgeninstitut (Prof. Dr. Holfelder), Frankfurt a. M.

Die Chondrodysplasie (Chondrodystrophia foetalis, Achondroplasie) und verwandte Systemerkrankungen im Röntgenbild

Von **Hans Grebe** und **Wolf M. H. Weißwange**

4. Mitteilung:

4. Seltene Systemerkrankungen

Mit 28 Abbildungen

Die Gruppe der multiplen Epiphysenstörungen umfaßte angeborene, nicht fortschreitende und nicht angeborene, ausgesprochen progrediente Mißbildungen, die teils noch deutliche Ähnlichkeiten mit der echten Chondrodysplasie aufwiesen, teils aber nicht nur im Verlauf, sondern auch in den Einzelheiten des klinischen und röntgenologischen Befundes deutlich von dem typischen chondrodysplastischen Zwergwuchs verschieden waren.

Bei fast allen Krankheitsbildern, über deren Röntgenbefunde in der dritten Mitteilung berichtet wurde, bestand die Möglichkeit eines Vergleichs mit bereits vorhandenen Beobachtungen früherer Untersucher. Anders ist es dagegen bei den Skelettmißbildungen, von denen nun die Rede sein soll, da Unterlagen über ähnliche Beobachtungen bisher fast vollständig fehlen.

Die monographische Darstellung, aus der die im Rahmen dieser Arbeit besprochenen Fälle entnommen sind, mußte sich deshalb auf die Wiedergabe der erhobenen Kasuistik beschränken. Die in diesem Kapitel zu besprechenden Krankheitsbilder, die zum Teil recht große Verschiedenheiten untereinander zeigen, konnten darum auch nur unter der sehr allgemein gehaltenen Bezeichnung seltene Systemerkrankungen eine vorläufige Ordnung finden.



Abb. 1. Bruder und Schwester mit einer sich in hochgradigem Zwergwuchs äußernden seltenen Systemerkrankung. Die Eltern sind blutsverwandt.

Mit der Chondrodysplasie haben die einzelnen hier eingeordneten Krankheitsbilder zum Teil nur den Zwergwuchs gemein. Andererseits sind von den Skelettveränderungen, die wie die Chondrodysplasie mit Mikromelie und Epiphysenverbreiterung der Röhrenknochen einhergehen, bis zu hochgradiger Phokomelie oder gar Amelie alle Übergänge und mannigfaltige Formen von Extremitätenmißbildungen möglich.

Einige ausgewählte Fälle mögen einen Begriff von der Vielzahl der möglichen Veränderungen geben, die bisher noch in keiner der bekannten Mißbildungsgruppen eingeordnet werden können.





Abb. 2. Hände der in Abb. 1 wiedergegebenen Geschwister (a Schwester, b Bruder).

Fall 1. In einer Blutsverwandtenehe wurden zwei Geschwister geboren, von denen die (ältere) Schwester hochgradig, der Bruder mäßig stark zwergwüchsig ist (Abb. 1). Die Körpergröße der Schwester betrug mit 16 Jahren noch nicht 1 m. Die Eltern und die übrigen Sippenmitglieder sind normal groß. Im Schrifttum wurde eine ähnliche Mißbildung bisher nur einmal von Silfverskiöld (1926) beschrieben.

Die Röntgenbilder der beiden Geschwister, die nie in ärztlicher Behandlung waren und die in einem kleinen Krankenhaus in der Nähe ihres Wohnortes, das nur eine kleine Apparatur besitzt, geröntgt werden mußten, erbrachte dem äußeren Befund entsprechende schwere Mißbildungen. Der Ausprägungsgrad der Skelettveränderungen dieser beiden Geschwister ist dabei unterschiedlicher als das in den meisten der früher wiedergegebenen Sippenbefunde bei den einzelnen Familienmitgliedern der Fall war.

Die Wirbelsäule läßt bei beiden Geschwistern eine hochgradige Kyphoskoliose der unteren Brust- und Lendengegend erkennen, die durch Keilwirbelbildung hervorgerufen wird. Der Oberarm der Schwester ist kurz und plump; er erinnert an das typische Bild eines chondrodysplastischen Humerus, bei dem nur der Kopfteil

sehr schwach ausgebildet ist. Das Tuberculum majus ist dagegen gut entwickelt. Der Oberarm des jüngeren Bruders ist länger gestreckt als der der Schwester. Die Epiphyse des Kopfteils fehlt fast völlig. Am Tuberculum majus ist die Epiphyse eben ausgebildet. Bei beiden Geschwistern sind die Schlüsselbeine verkürzt und verbogen;

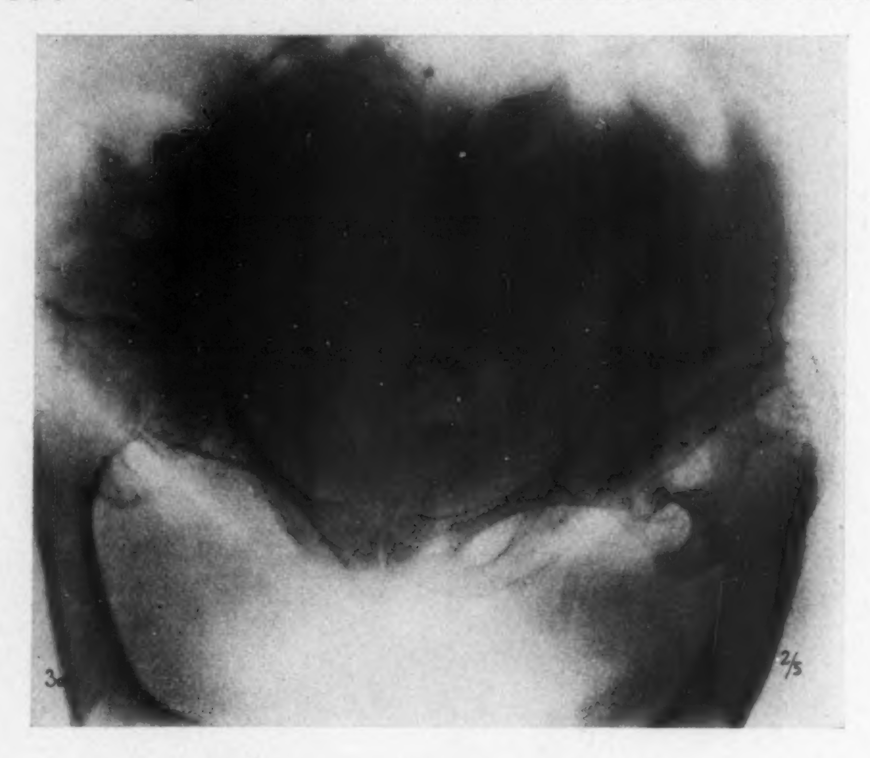




Abb. 3. Hüftgelenke der gleichen Geschwister (a Schwester, b Bruder).

der Pfannenteil des Schulterblattes ist schlecht ausgebildet. Die Unterarmknochen der Geschwister sind verkürzt, entsprechend dem schwereren Gesamtbefund bei der Schwester hochgradiger als beim Bruder. Die Epiphysen sind plump. Die **Hand** ist kurz, breit und tatzenförmig (Abb. 2). Bei der Schwester (a) hat die distale

Radiusepiphyse einen breiten Sockel gebildet, durch den die deformierten Handwurzelknochen getragen werden. Die Radiusepiphyse und die Handwurzelknochen sind auch beim Bruder (b) deutlich deformiert. Im Gegensatz zur Schwester lassen sich beim Bruder noch Gelenke zwischen den Handwurzelknochen nachweisen. Die Mittelhandknochen der Schwester sind kurz, plump und an den Epiphysen aufgetrieben. Die Phalangen zeigen nur an der Basis der Grundgelenke eine Verbreiterung; im übrigen sind sie eher schmal und gestreckt. Zwischen Grund- und Mittelphalange fehlen die Gelenke. Die Mittelphalangen sind namentlich am 2. und 5. Finger verkürzt. Das Fingerskelett des Bruders zeigt die entsprechenden Veränderungen in geringerer Ausprägung. Auffällig ist vor allem die unregelmäßige Form der Epiphysen an den Mittelhandknochen und an der Basis der Grundglieder der Finger. Die Fußskelette der Geschwister sind ähnlich deformiert wie die Handskelette. Es besteht Klumpfußbildung, die beim Bruder hochgradiger ist. Die Fußwurzelknochen sind bei der Schwester noch verhältnismäßig wenig verbildet. Die Mittelfußknochen sind breit, verbogen und an den Enden plump aufgetrieben; die Phalangen sind kurz und dick. Die Fußwurzelknochen des Bruders, vor allem das Navikulare, sind stärker verformt, die Mittelfußknochen weniger verkürzt, aber stark verbogen. Die Phalangen der Zehen sind teils gestreckt (Grundglied). Die Mittelglieder der 3. und 4. Zehe sind dagegen verkürzt. An der 5. Zehe ist es durch Verschmelzung des Mittel- und Endgliedes zu Assimilationshypophalangie gekommen. Die noch vorhandenen Epiphysen der Mittelfußknochen und Zehen sind unregelmäßig verbildet. Das Becken ist bei beiden Geschwistern verengt und das Kreuzbein nach vorn geneigt (Abb. 3). Die Hüftgelenke sind hochgradig deformiert. Bei der Schwester (a) ist nur noch ein breitgewalzter Rest des Schenkelhalses neben einer starken Knochenwucherung zwischen den beiden Trochanteren nachweisbar. Das Pfannendach ist entsprechend verformt und abgeflacht. Beim Bruder (b), dessen Veränderungen geringer sind, ist die Kopfepiphyse kaum ausgebildet, während die Trochanteren regelrechte Epiphysen aufweisen. Die Oberschenkelknochen sind bei der Schwester stärker verkürzt und verbogen als beim Bruder und bei beiden Geschwistern am distalen Ende pilzförmig verbreitert. Auch die Unterschenkelknochen zeigen stark verbreiterte Enden, wobei der Tibiakopf zu einem flachen breiten Sockel geworden ist. Die Patella ist hypoplastisch und erscheint auf den unscharfen Aufnahmen gespalten. Auf der Kniegelenksaufnahme des Bruders finden sich die an den übrigen Epiphysen beschriebenen Veränderungen mit teilweise guter Ausbildung, teilweise aber erheblichen Zerstörungen.



Abb. 4. Seltene Systemerkrankung bei 2 Brüdern von 37 (a) und 32 (b) Jahren.

Fall 2. Zwei in den Jahren 1901 und 1906 geborene Brüder wurden im Herbst 1938 begutachtet. Gegen beide war ein Antrag auf Unfruchtbarmachung wegen Chondrodystrophie gestellt worden.

Zeigte schon der äußere Befund, daß die bei beiden Brüdern sehr ähnlichen Skelettmißbildungen, die besonders stark die Gegend der Hand- und Fußgelenke betroffen haben, deutlich von der Chondrodysplasie abwichen, so ergab die Röntgenuntersuchung schließlich, daß in dieser Sippe ein selbständiges Krankheitsbild vorliegt. Sämtliche Vorfahren stammten aus Nachbardörfern des Niederrheins. Blutsverwandtschaft der Eltern ist deshalb möglich.

Die Lichtbilder der Brüder (Abb. 4) zeigen schon äußerlich eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule, eine Verkürzung der Oberarme sowie eine Verplumpung der Hand- und Fußgelenke bei kurzen Händen und Füßen. Die Röntgenbilder des Schädels ergeben, abgesehen von verhältnismäßig großen Nebenhöhlen, nichts Besonderes. Die Oberarmknochen sind leicht verbogen. Ihre Kopfteile sind nur schwach, die Tubercula majores dagegen gut entwickelt. Dadurch ist ein Humerus varus mit Subluxationsstellung entstanden. Am Schulterblatt ist die Pfanne des Schultergelenks schwach und unregelmäßig entwickelt. Am Ellenbogengelenk ist durch ungleichmäßige Ausbildung der Gelenkflächen und durch Verbreiterung und Abflachung des Radiusköpfchens eine Streckbehinderung entstanden, wobei die Gelenkspalten besonders an der radialen Seite verschmälert erscheinen. Die



Abb. 5. Beckenaufnahme des älteren Bruders.

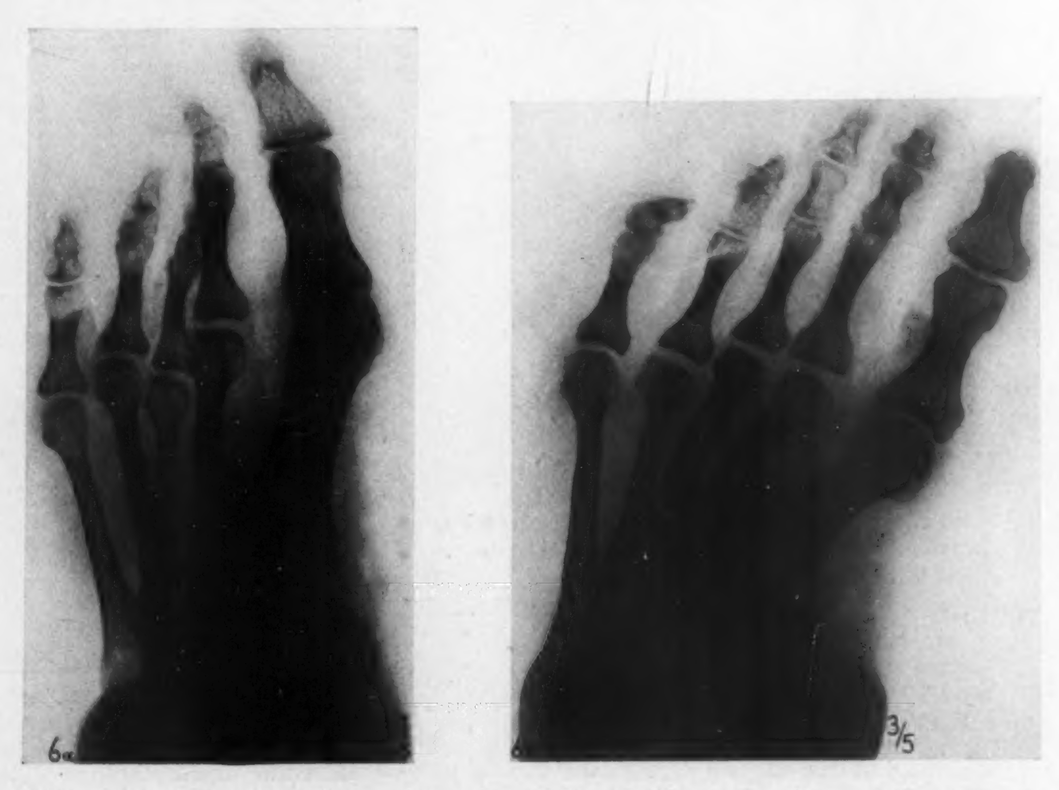


Abb6. Linke Füße der beiden in Abb. 4 dargestellten Brüder (a des älteren, b des jüngeren).

Beckenaufnahme (Abb. 5) zeigt bei beiden Brüdern gut entwickelte Beckenknochen, aber schwach angelegte Hüftgelenkspfannen bei gleichzeitiger Deformierung der Oberschenkelköpfe. Diese sind nur als sehr kurze, teilweise verbreiterte Halsteile, welche die Gelenkbildung übernommen haben, zu erkennen. Die großen und kleinen Trochanteren sind kräftig ausgebildet. Die atrophischen Femurköpfe haben in den flachen Pfannen keinen Halt gefunden und sind nach oben verschoben (Subluxationsstellung). Teilweise ist es sekundär zu arthrotischen Veränderungen gekommen. Das **Kniegelenk** zeigt verhältnismäßig geringe Veränderungen. Die gelenknahen Knochenenden sind plump, aber nur wenig aufgetrieben und verbreitert. Demgegenüber sind die **Hand- und Fußgelenke** stark verbildet (Abb. 6). Die distalen Enden der Unterarm- und Unterschenkelknochen sind verbreitert, leicht klobig verplumpt und an den Gelenkflächen abgeflacht. Die Malleolen sind unterentwickelt. Von den Hand- und Fußwurzelknochen sind nur Reste vorhanden. Am besten ausgebildet ist am Fuß der Kalkaneus. Am Talus fehlt der Kopfteil; das hypoplastische Navikulare ist ganz nach plantar verlagert, wodurch ein hochgradiger Plattfuß entstanden ist. Auch die distale Fußwurzelreihe ist, ebenso wie die gesamten Handwurzelknochen, stark verkümmert. Während die Mittelhandknochen wenig verändert sind, sind die Mittelfußknochen ungleichmäßig lang. Dadurch ist es zu verschieden langen Zehen gekommen. Die Köpfchen der Mittelhand- und Mittelfußknochen sind leicht aufgetrieben und an den Gelenken etwas abgeflacht. Die Phalangen sind an Händen und Füßen bis auf eine Verkürzung kaum verändert. Am Fuß findet sich lediglich bei dem einen Bruder eine Assimilationshypophalangie der 5. Zehe.

Abb. 7. Der ältere zweier Brüder mit einer seltenen Systemerkrankung im Alter von 20 Jahren. Die Eltern sind blutsverwandt.

Abb. 8. Unterschenkel des jüngeren der beiden Brüder. Die hochgradige Fibulahyoplasie führte zu einer typischen Volkmannschen Sprunggelenkdeformität.

Fall 3. Von zwei in den Jahren 1915 und 1927 geborenen Brüdern, deren Eltern Geschwisterkinder sind, ist der ältere wegen Chondrodystrophie unfruchtbar gemacht worden. Die bei beiden völlig gleichen Skelettmißbildungen erstrecken sich neben einer hochgradigen Hypoplasie der Fibula, die mit einer typischen Volkmannschen Sprunggelenkdeformität einhergeht, und schweren Veränderungen am Hüftgelenk auf ganz eigenartige Deformierungen der Hände und Füße, für die es im Schrifttum keine Parallelbeobachtung gibt (Abb. 7).

Im **Röntgenbild** tritt das Charakteristische der Veränderungen in dieser Sippe noch deutlicher als bei der äußeren Untersuchung in Erscheinung.

Die Röntgenaufnahmen des jüngeren Bruders im Alter von 12 Jahren lassen am Schädel keine pathologischen Veränderungen erkennen. Am Becken sind die Hüftpfannen beiderseits kaum angedeutet, so daß eine doppelseitige vollständige Luxation des Gelenkes eingetreten ist. Die regelrecht gebildeten Oberschenkelköpfe stehen in Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels. Die Schultergelenke sind gut ausgebildet. Die Oberarme sind regelrecht geformt. Beide Unterschenkel sind auffallend kurz (Abb. 8). Von der Fibula ist beiderseits nur ein kleiner Rest des distalen Abschnittes zu erkennen. Das proximale Ende der kurzen Tibia zeigt einen Defekt im lateralen Teil der Epiphyse. Am Fuß sind besonders die Mittelfußknochen völlig unregelmäßig gebildet. Sie sind verschieden lang und in ihrer Strukturzeichnung stark verändert. Die Zehen sind ungleichmäßig und sehr kurz. Die Zehenknochen sind teils verkümmert, teils fehlen sie völlig. Die schwer veränderte Fußform ist bereits auf dem Lichtbild erkennbar. An den Unterarmen und den Händen finden sich ähnliche schwere Veränderungen wie an den distalen Abschnitten der Beine (Abb. 9). Von der Ulna fehlt der distale Teil. Der Radius ist verhältnismäßig zu lang. Sein proximaler Teil ist dadurch nach dorsal hinter die Ulna luxiert. Das Radiusköpfchen bildet einen deutlichen Vorsprung, der auch auf dem Lichtbild am Ellenbogen erkennbar ist. Das distale Radiusende läßt an der ulnaren Seite eine exostosenartige Wucherung erkennen. Die Entwicklung der Handwurzelknochen ist ungleichmäßig und weit zurückgeblieben. Die Mittelhandknochen sind unterschiedlich lang. Die Hände werden dadurch nach ulnarwärts abgewinkelt. Die Metakarpalia II und III sind durch zwei (bzw. ein) Pseudogelenke unterteilt. Auch die Phalangen weisen auffällige Längenunterschiede und schwere Entwicklungsstörungen auf.



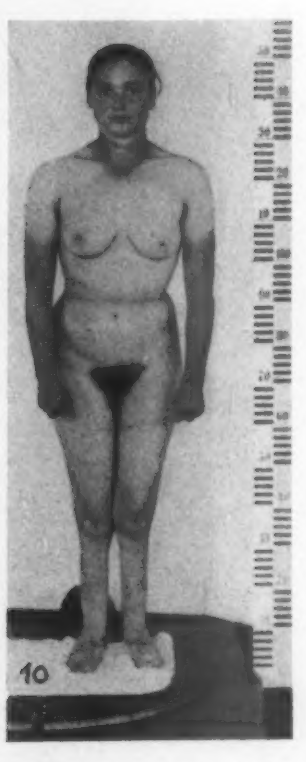


Abb. 9. Hand und Unterarm des jüngeren Bruders des in Abb. 7 wiedergegebenen Mannes.

Abb. 10. 18jähriges Mädchen mit einer seltenen Systemerkrankung, dessen zur Zeit der Untersuchung 16jähriger Bruder die gleichen Skelettmißbildungen aufwies. Die Eltern sind mehrfach blutsverwandt.

Fall 4. Eine verwandte Beobachtung wie die soeben besprochene bezieht sich auf zwei Geschwister, ein zur Zeit der Untersuchung 18jähriges Mädchen und ihren 16-jährigen Bruder, deren Eltern mehrfach miteinander blutsverwandt waren. Auch bei diesen beiden Geschwistern stehen Fibuladefekte und für diese Familie charakteristische Mißbildungen an Händen und Füßen im Vordergrund.

Schon die Lichtbilder lassen erkennen, daß Kopf und Rumpf der beiden Geschwister regelrecht gebildet sind (vgl. Abb. 10). Die Röntgenuntersuchung erbrachte bis auf geringe Unterschiede in der feineren Differenzierung der einzelnen Handknochen bei Bruder und Schwester die gleiche Abweichung von der Norm.

Auf der Beckenaufnahme fällt bei beiden Geschwistern lediglich eine Valgusstellung der Femurköpfe auf. Die distalen Oberschenkelenden sind auffallend schmal. Es fehlt die seitliche Wölbung der Kondylen. Die Epiphysen von Femur und Tibia sind sonst regelmäßig gebildet. Die Unterschenkelaufnahme (vgl. Abb. 11) deckt bei beiden Geschwistern eine hochgradige Hypoplasie der Fibula, von der nur ein kleiner Rest nachzuweisen ist, auf. Die nicht deutlich verkürzte Tibia zeigt an ihrem schmalen distalen Ende eine leichte Verdickung bei abgeflachten



Gelenkflächen und nur geringer Maleolenbildung. Zusammen mit einem hochgradig entwickelten Plattfuß bewirken diese Veränderungen am Fußgelenk das Bild von sogenannten Bocksfüßen, den das Lichtbild deutlich vermittelt. Die Tibia ist beiderseits am Fußgelenk nach medial verschoben. Der Talus und Kalkaneus sind an allen Füßen erheblich deformiert. Die übrigen Fußwurzelknochen erscheinen dagegen wenig verändert. Die Mittelfußknochen weisen, ebenso wie auch die Phalangen, in Form und Länge große Unterschiede untereinander auf. Die entsprechenden Veränderungen werden bei den Händen ausführlicher beschrieben. Das Schultergelenk und die Oberarme zeigen keine Besonderheiten. An den Unterarmknochen sind die distalen Enden schmal. Bei abgeflachten Gelenkflächen sind die Processus styloidei nur angedeutet. Die Handwurzelknochen zeigen nur geringe Verformungen. Das Handskelett des Bruders (Abb. 12b) weist folgende Eigenarten auf: Vom ersten Strahl sind der Mittelhandknochen und die Grundphalanx stark verkürzt und verformt. Der 2. Mittelhandknochen ist übermäßig lang. Der Zeigefinger ist zweigliedrig; sein verbreitertes Grundglied ist winklig nach radialwärts abgebogen. Am 3. Strahl ist der Mittelhandknochen bei aufgetriebenen Enden verkürzt. Die Grundphalanx des 3. Fingers ist ziemlich lang und schmal, die Mittelphalanx ist kurz, breit und verbogen. Am 4. und 5. Strahl sind die Mittelhandknochen regelrecht, die Finger in Form des 3. Fingers entwickelt. An den Fingerendgliedern finden sich nirgends Veränderungen. Am Handskelett der Schwester (Abb. 12a) bestehen ähnliche Anomalien. Nur sind bei der Schwester auch der 5. Finger zweigliedrig und



Abb. 11. Unterschenkel des Mädchens von Abb. 10 mit Fibulahypoplasie und Volkmannscher Sprunggelenkdeformität (a) bei gleichzeitigen schweren Veränderungen von Fußwurzel und Mittelfuß (b).

das Grund- und Mittelglied des 3. Fingers verkürzt und verbreitert. Dafür ist am 4. Strahl das Mittelglied lang und zylindrisch. Ein Röntgenbild der gleichen Hand aus der Entwicklungszeit läßt an den verkürzten Gliedern des 2. und 3. Fingers eine Art seitliche Eiphyse erkennen, während die endständigen Epiphysen fehlen. Auch die Hand des Bruders zeigt auf einer früheren Aufnahme ähnliche Bildungen. Aus der Art des Knochenwachstums auf der Seite der angelegten Epiphysen läßt sich die Verformung in die Breite bei fehlendem Längenwachstum wie auch die Achsenknickung der Zeigefingergrundglieder erklären.

Fall 5. In drei Generationen einer in Westfalen lebenden Familie waren insgesamt 10 Sippenmitglieder von einer bisher noch nicht beschriebenen Skelettmißbildung betroffen. Die vier lebenden Personen (3 Männer und eine Frau) konnten durchuntersucht und geröntgt werden. Bei allen fanden sich neben Kleinwuchs und Bewegungseinschränkung mehrerer großer und kleiner Körpergelenke besonders schwere Veränderungen am Knie. So ist das Kniegelenk des Ausgangsprobanden, der nur in tiefer Kniebeuge zu gehen vermag, völlig luxiert und der Unterschenkel nach außen gedreht (Abb. 13). Bei den übrigen Personen wurde entweder X- oder O-Stellung im Kniegelenk, verbunden mit Patellarluxation, gefunden.

Die Röntgenuntersuchung zeigte, daß es sich in dieser Sippe nicht nur um eine lokale Entwicklungsstörung am Kniegelenk, sondern um eine familiäre Systemerkrankung des gesamten Skelettes handelt.

Die Skelettveränderungen der vier geröntgten Sippenmitglieder zeigen im ganzen nur geringe Verschiedenheiten voneinander. Die Wirbelsäule weist bei allen eine mehr oder weniger starke Verbiegung auf. Die einzelnen Wirbel sind abgeplattet und die Zwischenwirbelscheiben niedrig. Bei der untersuchten Frau scheint außerdem ein Keilwirbel die Ursache einer stärkeren Kyphoskoliose zu sein. Am Becken (vgl. Abb. 14) ist das Kreuzbein stark lordotisch abgewinkelt. Der Beckeneingang ist durch das vorgewölbte Promontorium verengt. Die Hüftgelenkspfannen sind flach angelegt, unregelmäßig geformt und begrenzt. Eine Luxation ist jedoch nicht eingetreten. Die Oberschenkel sind vielmehr im Halsteil nach fußwärts abgewinkelt. Dadurch stehen die in ihrer





Abb. 12. Handaufnahme des gleichen Mädchens (a) und ihres Bruders (b).

Form noch gut erhaltenen Schenkelköpfe nicht mit dem Gelenkkopf, sondern mit ihrer Außenseite in Verbindung mit den Pfannen. Ein Teil des Schenkelhalses ist an der Gelenkbildung mitbeteiligt. Als Folge dieser Verbiegung ist ein erheblicher Hochstand des Trochanter major eingetreten, durch den es zu einer Abstützung des Schenkels gegen die Beckenschaufel gekommen ist. Die distalen Femurenden weisen bei allen untersuchten Personen ungleichmäßig ausgebildete Kondylen mit sehr lockerer Faserstruktur auf. Dabei ist der mediale Kondylus stärker entwickelt als der laterale. Die Gelenkflächen der Oberschenkel sind abgeflacht. Am Tibiakopf ist der mediale Teil schlecht entwickelt (vgl. Abb. 15); die Gelenkfläche verläuft bogenförmig, und der mediale Teil des Gelenkspaltes erscheint keilförmig und sehr weit. Die Fibulaköpfchen stehen sehr hoch. Der Tibiakopf wirkt durch die ungleichmäßige Entwicklung der Kondylen wie nach medial abgerutscht. Der Knochen zeigt auch in diesem Bereich eine stark aufgelockerte Faserstruktur. Die Patella ist teils deutlich, teils weniger deutlich nach außen oben verlagert. Bei dem Ausgangsprobanden (vgl. Abb. 13), bei dem das Kniegelenk schwerstens luxiert und der Oberschenkel rechtwinklig über die Unterschenkelknochen verschoben ist, findet sich eine Patella bipartita. Am Fuß weisen die distalen Enden von Tibia und Fibula wenig entwickelte Maleolen auf. Der Talus und der Kalkaneus sind — besonders das Taluskopfchen — unterentwickelt und deformiert (vgl. Abb. 16). Auch die übrigen Fußwurzelknochen sind schwer verändert, allerdings bei den einzelnen Sippenmitgliedern in etwas verschieden starker Ausprägung.

Am stärksten verändert sind die Kahnbeine, deren medialer Teil schmal, schwach entwickelt ist und teilweise zu einer schmalen Sichelform des ganzen Knochen geführt hat. Bei der Frau (vgl. Abb. 16a) ist ein Stück des medialen Kahnbeinabschnittes vom übrigen Knochen getrennt und nach dorsal verlagert. Die gleichzeitige Deformierung des Sprungbeins hat zu einem Plattfuß mit Tiefstand des Fußgelenks geführt (vgl. Abb. 16b). Durch eine besonders deutliche Unterentwicklung des Cuneiforme 1 ist es zu einer Verkürzung und Verbiegung des ersten Strahls nach medial gekommen. Bei allen Untersuchten sind die ersten Mittelfußknochen bei abgeflachten Gelenkflächen verhältnismäßig kurz. Die übrigen Mittelfußknochen erscheinen dagegen auffallend lang und schmal. Auch die Grundglieder der Zehen sind teilweise überraschend lang. An der oberen Extremität ist am Schultergelenk neben einer Verplumpung des distalen Schlüsselbeinendes und einem schwach ausgebildeten, deformierten Akromion der in angedeuteter Varusstellung stehende Humerus leicht verbogen. Stärkere Deformierungen finden sich am Ellenbogengelenk durch eine keulenförmige Veränderung der Knochenenden. Auch die distalen Enden der Unterarmknochen sind plump und leicht aufgetrieben, ihre Gelenkflächen dabei sehr flach. Am besten ist hier der Processus styloides der Ulna ausgebildet. Schwere Veränderungen zeigen die Handwurzelknochen (vgl. Abb. 17a und b). Die Kahnbeine fehlen völlig oder sind nur durch einen kleinen Knochenrest angedeutet. Die Mondbeine und die Vielecksbeine sind ebenfalls in ihrer Form deutlich verändert und in der Entwicklung zurückgeblieben. Die lateralen Handwurzelknochen weisen demgegenüber geringere Veränderungen auf. Von den Mittelhandknochen sind entsprechend den Veränderungen am Fuß die ersten kurz, die übrigen — namentlich die 2. und 3. — dagegen übermäßig lang. Die Grundglieder der Finger sind bei leichter Verschmälerung ebenfalls verhältnismäßig lang. Die Gelenkflächen zwischen den Mittelhandknochen und den Fingern sind durch eine leichte Auftreibung der Gelenkköpfe der Mittelhandknochen teilweise abgeflacht. Die Schädelaufnahme zeigt bis auf ein ziemlich dünnes Schädeldach und ziemlich große pneumatische Räume keine Besonderheiten.



Abb. 13. 60jähriger Mann mit einer seltenen Systemerkrankung, die insgesamt bei nachweisbar 10 Sippenmitgliedern in 3 Generationen aufgetreten ist.

Fall 6. Ein im Alter von 15 Jahren geröntgter Mann von 130 cm Körpergröße läßt in seinem äußeren Erscheinungsbild schwerste Verbiegungen und ungleichmäßige Deformierungen des gesamten Skelettsystems erkennen (Abb. 18). Allein der Schädel dieses Mannes, der als ältester unter 6 Söhnen gesunder und trotz ihrer Herkunft aus dem gleichen Ort nicht nachweisbar blutsverwandter Eltern geboren wurde, erscheint äußerlich unverändert. Bei der Schwere der Veränderungen überrascht die verhältnismäßig gute Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit der Gliedmaßen.

Bei Betrachtung der Röntgenbilder dieses Mannes fällt auf, daß die Veränderungen des Skelettsystems vorwiegend die Diaphysen betroffen haben, während die Epiphysen nach Form und Struktur regelrecht entwickelt scheinen und nur an ihren Abgrenzungsstellen zu den Epiphysenfugen Unregelmäßigkeiten und Verdichtungen aufweisen. Das Krankheitsbild, das das gesamte Skelettsystem befallen hat, äußert sich in einer erheblichen Verkürzung der Diaphysen der Röhrenknochen, die gleichzeitig verbreitert und verbogen sind. An allen Röhrenknochen folgt auf ein kurzes Mittelstück, das schwere Strukturveränderungen erkennen läßt, aber glatt abgegrenzt ist, nach den beiden Knochenenden hin eine breite Zone, in der der Knochen aufgetrieben, unregelmäßig begrenzt und von zahlreichen Zysten durchsetzt erscheint. Die Struktur erscheint im Röntgenbild schwammartig. In Richtung zu den Epiphysenfugen nehmen die beschriebenen Veränderungen zu. Die stark verbreiterten Epiphysenfugen sind von den Diaphysen nicht scharf abgesetzt. Die erheblichen Entwicklungsstörungen in der Nähe der Wachstumszonen lassen sich nicht nur an den langen Röhrenknochen, sondern auch an den flachen Knochen, wie den Wirbeln, den Rippen, den Schulterblättern und den Beckenschaufeln, erkennen (vgl. Abb. 19 und 20). Am Becken (nicht wiedergegeben) findet sich noch stärker als am Schulterblatt eine deutliche Schwammstruktur vor allem in der Gegend der Hüftgelenkspfannen und am Kreuzbein. Das Becken ist im ganzen verbogen. Ähnlich wie es zu den Verbiegungen der langen Röhrenknochen gekommen ist, haben die schweren Knochenstrukturveränderungen an der Wirbelsäule, an der breite Wachstumszonen der Wirbelkörper auffallen, zu Kyphoskoliose geführt. Nach dem Gesamtbefund kann die verhältnismäßig gute Bewegungsfähigkeit dieses Mannes dadurch erklärt werden, daß die Epiphysen gut ausgebildet sind und dadurch die Gelenkbeweglichkeit gewährleistet wird.

Die nach den Einzelheiten ihrer Veränderungen im Röntgenbild beschriebenen Systemerkrankungen haben in 6 Familien bei Einzelpersonen, bei Geschwistern oder auch, wie in Sippe 5, bei mehreren Personen in verschiedenen Generationen schwere Krankheitsbilder ergeben, für die

vorläufig eine weitere Differenzierung als eine Zusammenfassung unter dem Begriff „seltene Systemerkrankungen“ nicht möglich ist.

Das Charakteristische der gefundenen Veränderungen in den einzelnen Familien kann wie folgt zusammengefaßt werden:

1. In der ersten Sippe sind bei zwei verschiedengradig zwergwüchsigen Geschwistern teilweise die Epiphysen, teilweise aber auch die Schäfte der Röhrenknochen, namentlich an den Händen und Füßen, schwer in ihrer Entwicklung gestört. Auch die Wirbelsäule zeigt Fehlbildungen in Form von Keilwirbeln, durch die es zu einer hochgradigen Kyphoskoliose kam. Die Verände-



Abb. 14. Becken eines Neffen des in Abb. 13 abgebildeten Mannes.

rungen bei der älteren und schwerer mißbildeten Schwester lassen vor allem am Hand- und Fußskelett gewisse Ähnlichkeiten mit chondrodysplastischen Bildern erkennen. Beim Bruder, dessen Knochen weniger deutlich verkürzt und verbreitert sind, finden sich gegenüber der Chondrodysplasie deutlichere Verschiedenheiten. Eine Besonderheit des Krankheitsbildes der beiden Geschwister ist in der mangelhaften Ausbildung der Oberarm- und der Oberschenkelkopfepiphysen bei gleichzeitiger guter Ausbildung der Epiphysen an den Rollhügeln zu sehen. Dadurch ist eine kennzeichnende Disproportion zwischen Schenkelkopf und Tuberkulum- bzw. Trochanterabschnitt an Humerus und Femur zustande gekommen. An den übrigen Gelenken sind die Epiphysen teilweise regelmäßig ausgebildet, teilweise sind sie bis auf Reste zerstört.

Die beiden Geschwister zeigen nach ihrem Gesamtbefund zwar Skelettmißbildungen, die vorwiegend durch erhebliche Störungen der Epiphysenentwicklung verursacht sind. Die Ungleichmäßigkeit der Veränderungen bei beiden Geschwistern und die Verschiedenheiten sowohl gegenüber der Chondrodysplasie als auch gegenüber den Krankheitsbildern, die in der Gruppe der multiplen Epiphysenstörungen zusammengefaßt wurden, berechtigen jedoch die gesonderte Besprechung an dieser Stelle.

2. Die Knochenveränderungen der beiden Brüder in der zweiten Sippe erstrecken sich besonders auf die gelenknahen Abschnitte. Diese sind verbreitert, leicht verplumpt und abgeflacht. An den einzelnen Gelenken finden sich verschieden starke Ausprägungsgrade der Veränderungen. Das Besondere der Mißbildungen in dieser Sippe ist in einer hochgradigen Entwicklungshemmung der Hand- und Fußwurzelknochen sowie in einer gleichzeitigen Störung des Längenwachstums der verschiedenen Mittelhand- und Mittelfußknochen neben leichten Fingerformveränderungen zu sehen. Auch die Schulter- und Hüftgelenke sind in den Pfannenteilen und auch in den Gelenkköpfen schwer in ihrer Entwicklung gestört. Die Tuberkula der Humeri und die Trochanteren sind dagegen gut entwickelt. Es besteht nur eine geringe Disproportion zwischen Rumpf und Gliedmaßen. Die Veränderungen der Hand- und Fußwurzelknochen erinnern an die Deformierungen, die bei Pleonosteose und anderen multiplen Epiphysenstörungen vorkommen können.

   In der mangelhaften Entwicklung der Oberarm- und Oberschenkelköpfe zeigen die beiden Brüder dieser Sippe gewisse Ähnlichkeiten mit den beiden Geschwistern der Sippe 1. Im Gegensatz zur ersten Sippe sind aber die Anomalien beider Brüder völlig gleichartig ausgeprägt, was dafür spricht, daß die intrafamiliäre Variabilität des in dieser Sippe aufgetretenen Krankheitsbildes gering ist.

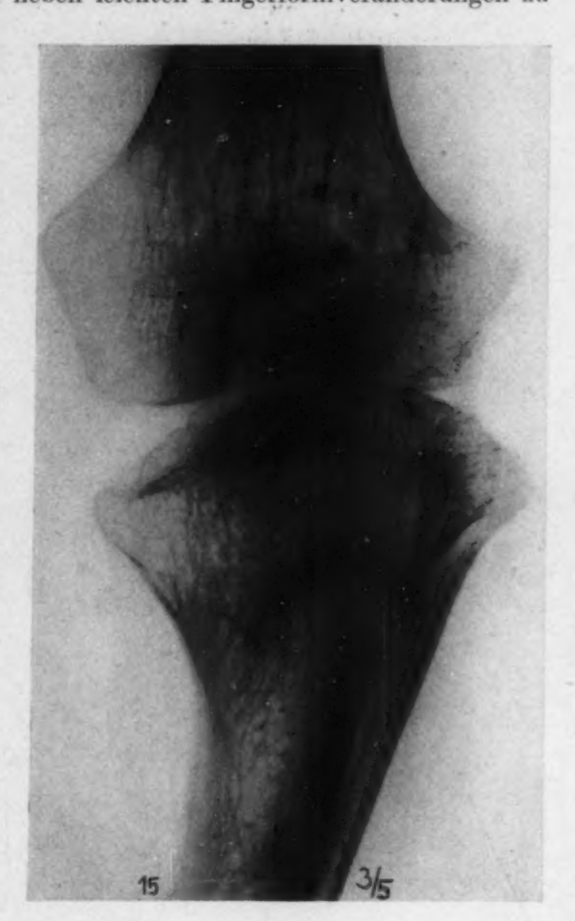


Abb. 15. Knie eines Vetters des Mannes von Abb. 13.

3. Die beiden Brüder der dritten Sippe zeigen Skelettveränderungen, die vor allem die Extremitäten befallen und den Rumpf völlig frei gelassen haben. Neben doppelseitiger Hüftgelenksverrenkung bestehen hochgradige Fibula- und geringgradige Ulnadefekte, mangelhafte Entwicklung der Handwurzelknochen und sehr eigenartige, multiple Entwicklungsstörungen der Mittelhand- und Mittelfußknochen sowie namentlich der Phalangen. An den Ellenbogen, Händen und Füßen hat die unterschiedliche Länge der benachbarten Knochen neben der oft mangelhaften Gelenkbildung mehrfach zu Luxation der ,,zu langen“ Knochen geführt, wodurch eine Reihe von eigenartigen, äußerlich sichtbaren Knochenvorsprüngen entstanden sind.

   Bei beiden Brüdern konnten völlig gleichmäßige Mißbildungen nachgewiesen werden, die sich in keine der bisher bekannten Krankheitsgruppen einordnen lassen und die als eine besondere Form der ,,seltenen Systemerkrankungen“ anzusprechen sind.

4. Die beiden Geschwister in der vierten Sippe weisen manche Ähnlichkeiten mit den beiden Brüdern der vorausgegangenen auf. Auch sie zeigen die für ihre Sippe charakteristischen Mißbildungen nur an den Gliedmaßen. Die Veränderungen der beiden Geschwister sind gekennzeichnet durch Fibuladefekte, Plattfußbildung infolge Verformung der Fußwurzelknochen, Hypoplasie der distalen Unterarmabschnitte, ferner durch multiple Anomalien der Mittelhand- und Mittelfußknochen sowie der Phalangen. Namentlich die Phalangen zeigen ein vielfältiges Bild mit Längenunterschieden, seitlicher Knickbildung und Assimilationshypophalangie. Eine besonders auffällige seitliche Knickung der Zeigefinger wird durch ,,Seitenepiphysen“ hervorgerufen.

Die nach dem äußeren Erscheinungsbild bei beiden Geschwistern gleichartigen Mißbildungen lassen nach den Einzelheiten der Röntgenbefunde in den Einzelheiten der Handveränderungen größere Verschiedenheiten zwischen den beiden Geschwistern erkennen, als sie in der Sippe 3 gefunden wurden. Es besteht somit in dieser Sippe ein Anhaltspunkt dafür, daß die Anlage zu der Mißbildung nicht so konstant in Erscheinung tritt wie in der vorigen. In diesen beiden letzten Sippen zeigen namentlich die Röntgenbilder der Hände, welche Vielgestaltigkeit von Veränderungen bei den einzelnen Formen von „seltenen Systemerkrankungen" möglich sind.



Abb. 16a von oben. Fuß einer Base des in Abb. 13 wiedergegebenen Mannes.

5. Von den vier geröntgten Sippenangehörigen der fünften Sippe zeigt der Ausgangsproband die schwersten Veränderungen. Im ganzen sind jedoch die Unterschiede zwischen den einzelnen Sippenangehörigen in verschiedenen Lebensaltern nur gering. Die Skelettveränderungen haben neben der Wirbelsäule, an der es zu Verschmälerung der Wirbelkörper gekommen ist, vor allem die Gliedmaßen betroffen. Die Hüftgelenke sind durch stark abwärts gebogene Schenkelhälse und flache, veränderte Pfannen hochgradig verbildet. Die schwersten Veränderungen — in ganz besonderer Weise beim Probanden — fanden sich an den Kniegelenken. Neben einer schweren Entwicklungsstörung der Kondylen, besonders des medialen an der Tibia, ist es zu Patellarluxation oder auch Patella bipartita und beim Probanden sogar zu einer völligen Luxation des Kniegelenks in sagittaler Richtung gekommen. Die Veränderungen an den Gelenkflächen haben teils zu Genua vara, teils zu Genua valga oder zu Rotation des Unterschenkels nach außen geführt. An den Händen und Füßen ist der erste Strahl von der Fußwurzel bis zu den Phalangen deutlicher als die anderen verändert. Besonders die Kahnbeine sind hochgradig unterentwickelt. Im Gegensatz zu einer ausgesprochenen Verkürzung des ersten Strahles erscheinen die übrigen Hand- und Mittelfußknochen länger als normal.

Waren die bisher beschriebenen Krankheitsbilder vorwiegend in Blutsverwandtenehen bei Geschwistern aufgetreten, so kann in dieser Sippe, in der in mehreren aufeinanderfolgenden Generationen die Mißbildung in Erscheinung trat, ein einfach dominanter Erbgang angenommen werden. Das Krankheitsbild ist bei allen Mißbildeten ziemlich gleichmäßig. Doch bestehen haupt-



Abb. 16b seitlich. Fuß einer Base des in Abb. 13 wiedergegebenen Mannes.

sächlich am Kniegelenk im Ausprägungsgrad der Veränderungen manche Unterschiede zwischen den einzelnen geröntgten Personen. Eine Einordnung der für diese Sippe charakteristischen Skelettmißbildungen war nur unter einem so weit gefaßten Begriff wie dem der „seltenen Systemerkrankungen" möglich. Von den in früheren Mitteilungen beschriebenen System-

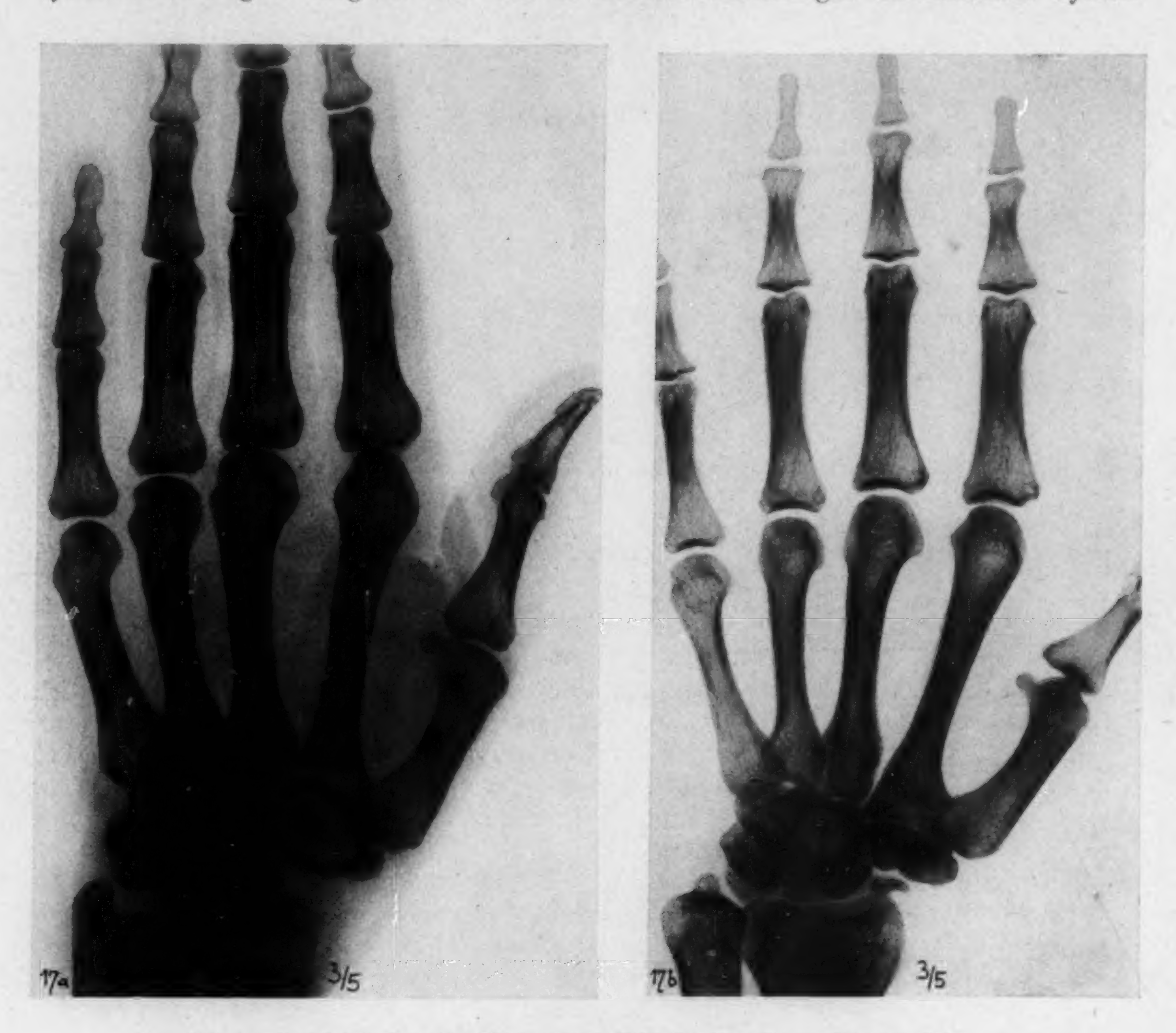


Abb. 17. Handaufnahme des Mannes von Abb. 13 (a) und eines Vetters (b).

erkrankungen, die von der Chondrodysplasie abzugrenzen sind, bestehen gewisse Ähnlichkeiten lediglich mit einigen Krankheitsbildern der Gruppe der multiplen Epiphysenstörungen.

6. Die Veränderungen des Probanden der sechsten Sippe, für deren familiäre Bedingtheit die Sippenuntersuchung keine Unterlage erbringen konnte, unterscheiden sich wesentlich von allen in früheren Mitteilungen und auch in dieser Mitteilung beschriebenen Krankheitsbildern. Konnten die Mißbildungen sämtlicher im vorausgegangenen besprochenen Systemerkrankungen im wesentlichen auf eine Fehlleistung der Epiphysen zurückgeführt werden, so ist das Wesen der schweren Skelettveränderungen des Probanden in dieser Sippe in einer hochgradigen Störung der diaphysären Knochenbildung zu suchen. Die Epiphysen sind nur wenig betroffen. Die Epiphysenfugen sind stark verbreitert. Kennzeichnend für das Krankheitsbild ist eine auffällige „Schwammstruktur" der mißbildeten Knochenabschnitte. Neben der Störung des Längen-

wachstums ist — offenbar durch statische Einflüsse — auch eine Verbiegung und Verformung der einzelnen Knochen eingetreten.

Eine Einordnung des Krankheitsbildes in Sippe 6 in eine der bisher bekannten Mißbildungsgruppen erscheint nicht möglich. Gewisse Ähnlichkeiten zeigen sich mit den im Schrifttum unter der Bezeichnung Dyschondroplasie beschriebenen Krankheitsbildern, die offenbar mit der multiplen Enchondromatosis verwandt sind, aber nach den bisherigen Schrifttumsunterlagen keine einheitlichen Skelettveränderungen darstellen. Es blieb deshalb nur die Zuordnung zu der weitgefaßten Gruppe der „seltenen Systemerkrankungen".

Aus den wiedergegebenen Licht- und Röntgenbildern ist die Vielgestaltigkeit der einzelnen Krankheitsbilder und auch ihre verschieden große intrafamiliäre Variabilität ersichtlich.



Abb. 18. 15jähriger Mann mit einer seltenen Systemerkrankung, die sich in schwersten Entwicklungsstörungen besonders an den Diaphysen äußert. In der Familie waren keine entsprechenden Mißbildungen nachweisbar.

Es handelt sich bei den verschiedenen familiären Mißbildungsformen, die unter dem Sammelnamen „seltene Systemerkrankungen" eine vorläufige Einordnung fanden, um Krankheitsbilder, die wie die echte Chondrodysplasie, von der unsere laufenden Mitteilungen ausgingen, mit mehr oder weniger disproportionierten Wachstumsstörungen einhergehen. Noch stärker als die übrigen von der Chondrodysplasie abgetrennten Gruppen zeigen aber diese seltenen Systemerkrankungen, welche Mannigfaltigkeit in der Deformierung des Skelettsystems möglich ist und wie wenig wir noch von den vielen Möglichkeiten der Knochenfehlbildung, die zu Zwergwuchs führen können, wissen. Die ausführliche Besprechung der Röntgenbefunde einer großen Zahl von Krankheitsbildern, die ursprünglich dem einen von uns (Grebe) unter der Diagnose „Chondrodystrophie" bekannt wurden, schien deshalb notwendig, da zum erstenmal ein größerer Überblick über die einzelnen Krankheitsformen, die bisher unter dem Verlegenheitsbegriff „Chondrodystrophie" zusammengefaßt wurden, gegeben werden konnte. Von der Ausgangsmißbildung, bei der es sich pathologisch-anatomisch um eine Dysplasie des (enchondralen) Knorpels handelt, gibt es fließende Übergänge nach allen Richtungen. In den einzelnen Gruppen, die von der Chondrodysplasie (Chondrodystrophia foetalis, Achondroplasie) abgetrennt wurden, kommt die jeweilige Richtung in der mehr oder weniger großen Entfernung von der Ausgangsmißbildung zum Ausdruck.

Die vorliegende Veröffentlichung wollte vor allem zu der dringend erforderlichen Klärung in der Frage der mit der Chondrodysplasie verwandten Systemerkrankungen beitragen und auf die Notwendigkeit der Sammlung weiterer Kasuistik und der dadurch möglichen feineren Differenzierung hinweisen. Gerade aus der Zusammenarbeit von Erbbiologie und Röntgendiagnostik werden in Zukunft noch wesentliche Unterlagen zur Erweiterung unserer Kenntnis über Genetik und Morphologie der körperlichen Mißbildungen zu erwarten sein.

Zusammenfassung

Unter der sehr weitgefaßten Bezeichnung seltene Systemerkrankungen wird eine Reihe von vorwiegend familiären Krankheitsbildern vorläufig vereinigt, die dem einen von uns mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Chondrodystrophie" bekannt geworden waren, die sich aber in keine der bisher bekannten Mißbildungsgruppen einordnen ließen. An Hand von sechs ausgewählten Sippenbefunden wird vor allem auf die große Vielgestaltigkeit der bisher nur zum Teil bekannten

seltenen Zwergwuchsformen hingewiesen. Nur über die in der 1. Sippe beschriebenen Veränderungen konnte im Schrifttum eine entsprechende Beobachtung von Silfverskiöld (1926) gefunden werden. Schrifttumsbeobachtungen über die Mißbildungen in den fünf anderen Sippen liegen bisher offenbar nicht vor. Die aus den wiedergegebenen Licht- und Röntgenbildern im einzelnen ersichtlichen Skelettdeformierungen der jeweiligen seltenen Systemerkrankungen können als weitere Fortsetzung der unter den Sammelbegriffen „Chondrohypoplasie" und „Gruppe der multiplen Epiphysenstörungen" vereinten Krankheitsbilder, die von der Chondrodysplasie, der klassischen Chondrodystrophia foetalis Kaufmanns, abgetrennt wurden, angesehen werden.





Abb. 19. Schulter und Oberarm des in Abb. 18 dargestellten Mannes.
Abb. 20. Rechtes Bein des gleichen Mannes.

Zur Erweiterung unserer Kenntnis über die bisher noch unbekannten seltenen Systemerkrankungen wird neben der Notwendigkeit der Sammlung genau untersuchter Kasuistik auf die Wichtigkeit des Zusammenarbeitens zwischen Erbbiologie und Röntgenologie, für die die vorliegende Veröffentlichung eine Unterlage gibt, hingewiesen.

Aus der Beobachtungsabteilung der Ruhrknappschaft am Elisabeth-Hospital in Bochum
(Leiter: Knappschafts-Obervertrauensarzt Dr. Küchemann, Facharzt für innere Krankheiten)

Silikose in ihren Beziehungen zur Tuberkulose

Von Dr. **A. Küchemann**

Mit 7 Abbildungen

Die röntgenologische Abgrenzung silikotischer Veränderungen von tuberkulösen Prozessen ist bei vielen Kranken äußerst schwierig, auch wenn man über langjährige und ausgedehnte Erfahrungen infolge der täglichen Untersuchungen vieler staubgefährdeter und staubgeschädigter Volksgenossen aus Bergmannskreisen und anderen Berufszweigen verfügt. Das Röntgenbild der reinen Silikose ist schon in vielen Fällen keineswegs typisch. Um so schwieriger wird die Entscheidung, wenn irgendwelche Anhaltspunkte für eine Vergesellschaftung mit Tuberkulose bestehen. In neuerer Zeit hat Winkler in einer bemerkenswerten Arbeit sich zur Differentialdiagnose der Silikose geäußert. Er hat, wie schon Reichmann als erster, vor allem auf die für Tuberkulose sprechenden strangartigen Verbindungen der fleckigen Abschattungen mit der Lungenwurzel hingewiesen, die er sehr zutreffend als „hilusradiäre Ausrichtung der Strang- und Herdschatten" bezeichnet. Demgegenüber kommt es bei der reinen Silikose vor allem durch Schrumpfungsvorgänge zu mehr unregelmäßigen streifigen Verdichtungen in den Lungen und zu den bekannten Reichmannschen Regenstraßen. Aber es würde nach unseren Erfahrungen ein Irrtum sein, wenn man aus einer vorhandenen, zum Hilus konvergierenden verstärkten Strangbildung in jedem Falle auf eine Beteiligung mit Tuberkulose schließen würde. Ein derartiger Befund läßt sich auch bei reinen Silikosen erheben. Vielfach kann man nur die Vermutung aussprechen, daß eine Silikose mit Tuberkulose kombiniert ist, ohne selbst bei längerer Beobachtung über Jahre hinaus den sicheren Beweis dafür liefern zu können. Sogar das Ergebnis der Leichenöffnung kann versagen; denn ein negativer spezifischer Befund schließt nicht das frühere Vorhandensein einer Tuberkulose aus. Diese kann vielmehr in den umfangreichen silikotischen Schwielen völlig verschwinden. Daher muß immer wieder darauf hingewiesen werden, daß die einwandfreie Beurteilung der Röntgenbilder eine sehr große Erfahrung zur Voraussetzung hat. Auch dann kommen noch Irrtümer vor.

Noch schwieriger wedren die Verhältnisse, wenn es sich um die Beurteilung der ursächlichen Beziehungen zwischen den beiden Komponenten handelt, was für die Entschädigungspflicht von ausschlaggebender Bedeutung ist. Die Dritte Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 16. 12. 1936 verlangt, daß bei einem Zusammentreffen einer Silikose mit Tuberkulose einerseits eine schwere Gesamterkrankung vorliegt und daß die Staubveränderungen andererseits einen aktiv-fortschreitenden Verlauf der Tuberkulose verursacht haben. Die silikotischen Lungenveränderungen müssen nach der amtlichen Begründung erheblich sein, wenn ihnen ursächlich ein wesentlicher Anteil an dem Gesamtkrankheitszustand zugebilligt werden kann. Sie dürfen daher keinesfalls nur leichter Natur sein.

Die Entscheidung dieser Frage kann manchmal sehr einfach, vielfach aber sehr schwierig sein. Einfach ist sie dann, wenn sich auf eine sicher mittelgradige Silikose eine Tuberkulose zusätzlich aufpfropft und einen fortschreitenden Verlauf erkennen läßt. Sehr schwierig werden die Verhältnisse dann, wenn es sich von vornherein um eine enge Verflechtung von Staubveränderungen mit Tuberkulose handelt oder wenn die Tuberkulose gar vorher da war. Serienaufnahmen, die den Verlauf eines derartigen Prozesses über Jahre hinaus zu verfolgen erlauben, lassen häufig erkennen, daß beim Einsetzen der Tuberkulose von eindeutigen Staubveränderungen auf dem Röntgenbild noch nichts nachzuweisen ist. Man kann wohl manchmal eine gewisse Netzzeichnung beobachten, jedoch

ohne irgendwelche auch nur beginnende Knötchenbildung. Schreitet die Tuberkulose weiter fort, so treten auf einmal auch in den abhängigen Lungenpartien Fleckschatten auf, die sich im weiteren Verlauf immer mehr verstärken. Beim Ableben findet schließlich der pathologische Anatom neben einer ausgedehnten Höhlenbildung eine erhebliche Silikose.

Es kann nun nicht bestritten werden, daß die Silikose in zahlreichen Fällen einen ungünstigen Einfluß auf die Entwicklung einer Tuberkulose und ihren weiteren Verlauf ausübt. Jedoch ist das keineswegs immer der Fall. Aus diesem Grunde hat der Gesetzgeber mit Recht eine Entschädigungspflicht nach Ziffer 17b der Dritten Verordnung an das Vorhandensein erheblicher Staubveränderungen und ihres begünstigenden Einflusses auf das fortschreitende tuberkulöse Krankheitsgeschehen gebunden. Die Erfahrung lehrt, daß auch bei langjähriger staubschädigender Arbeit alte verkalkte tuberkulöse Spitzen- und sonstige Lungenherde von der Staubschädigung vollkommen unberührt bleiben können und daß sich wesentliche Staubveränderungen überhaupt nicht zu entwickeln brauchen. Oder es entsteht eine mehr gleichmäßige typische Silikose, bei welcher der vernarbte spezifische Infekt offensichtlich einen belanglosen Nebenbefund darstellt. Bei anderen Menschen kommt es jedoch, auch wenn sie einer keineswegs massiven Staubeinatmung ausgesetzt gewesen sind, wie es z. B. bei einem großen Teil der Kohlenhauer der Fall ist, zum Aufflackern dieser alten Herde oder zu frischen tuberkulösen Infiltrierungen in den Oberfeldern. Ich halte dieses Ereignis nicht für so selten, wie das anscheinend allgemein angenommen wird. Diese fälschliche Auffassung ist darauf zurückzuführen, daß nur in den wenigsten Fällen dem ärztlichen Sachverständigen die Möglichkeit geboten wird, den Verlauf an Hand von Röntgenbildern zu rekonstruieren. Meistens liegt nur das bei der Untersuchung angefertigte Röntgenbild vor mit mehr oder weniger ausgedehnten Verschattungen, hilusradiärer Zeichnung usw.

Wenn auf der einen Seite mit einwandfreien alten tuberkulösen Prozessen unter dem Einfluß einer staubschädigenden Arbeit nichts geschieht, während auf der anderen Seite derartige Herde wieder aufflackern oder durch eine frische Infektion eine fortschreitende Lungentuberkulose entsteht, so wird man sich doch sehr fragen müssen, ob die staubschädigende Arbeit immer einen nennenswerten Einfluß auf die fortschreitende Tuberkulose auszuüben vermag. Ich halte es für fraglich, ob die mit dem langsamen oder schubweisen Fortschreiten einer Lungentuberkulose einhergehende Verschlimmerung von zunächst überhaupt nicht oder höchstens andeutungsweise festzustellenden Staubveränderungen den Schluß rechtfertigt, daß die allmählich bis zu erheblichen Graden sich entwickelnde Silikose den tuberkulösen Prozeß ungünstig beeinflußt hat. Bei steinstaubgefährdeten Volksgenossen ist der gleiche Prozentsatz der Tuberkulosegefährdung anzunehmen, wie bei der Durchschnittsbevölkerung. Der Ablauf der Tuberkulose ist aber in hohem Grade abhängig von dem Durchseuchungswiderstand, welcher seinerseits wiederum nach neueren Erfahrungen erbbedingt ist. Schreitet die Tuberkulose aus erbbiologischen Gründen schnell bis zum tödlichen Ende fort, so kann es überhaupt nicht zur Entstehung erheblicher Steinstaubveränderungen kommen; dann findet der Pathologe bei der Leichenöffnung keine erhebliche, sondern nur geringe Silikosebeteiligung. Ist aber der Verlauf nicht schnell exsudativ-fortschreitend, sondern langsamer von produktiv-zirrhotischem Charakter, so kommt es fast regelmäßig zu einer Verschiebung des häufig sehr locker im Gewebe gebundenen Staubes in die tuberkulösen Prozesse hinein. Die Tuberkulose saugt den freien Gewebsstaub gewissermaßen an, wie das übrigens auch bei anderen entzündlichen Erkrankungen, nach Pneumonien u. dgl., der Fall sein kann. Eine schnell verlaufende Lungentuberkulose läßt dem Organismus nicht genügend Zeit zu einer merklichen Entwicklung silikotischer Veränderungen.

Meine Beobachtungen sprechen demnach mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Entstehung dieser Staubveränderungen eine Folge der Tuberkulose sein muß und nicht umgekehrt. Ich glaube darüber hinaus, daß sie nicht von ungünstigem Einfluß auf die Tuberkulose sind, sondern von günstigem. Ich fasse sie geradezu als ein Bestreben des Körpers auf, durch Anregung der Bindegewebsneubildung den tuberkulösen Prozeß zu lokalisieren und zur Abheilung zu bringen bzw. das schnellere Fortschreiten zu verhindern. Man kann daher auch immer wieder beobachten,

daß besonders im rechten Obergeschoß, an den Prädilektionsstellen der Tuberkulose, der Mischprozeß am ausgeprägtesten in Erscheinung tritt. Ja, es ist sogar festzustellen, daß einwandfreie offene Tuberkulosen, wie ich schon angedeutet habe, bei der Leichenöffnung überhaupt nicht mehr gefunden werden und daß nur noch Staubschwielen nachzuweisen sind.

Dann ist es zu einer überschießenden Leistung gekommen. Es sind nur große Staubknoten mit allen ihren Folgeerscheinungen übriggeblieben. Als Beispiel möchte ich den folgenden Fall publizieren:

Bergmann Gustav C., geboren 20. 4. 1894, gab bei der Untersuchung im August 1942 an, 17 Jahre als Gesteinshauer und 12 Jahre als Kohlenhauer gearbeitet zu haben. Im März 1930 Röntgendiagnose eines Knappschaftskrankenhauses: Tuberkulose im linken Oberfeld, minimale Staubveränderungen.

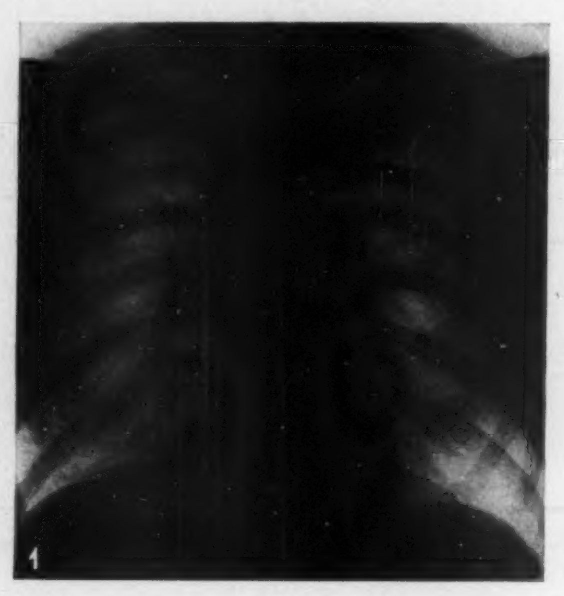


Abb. 1.

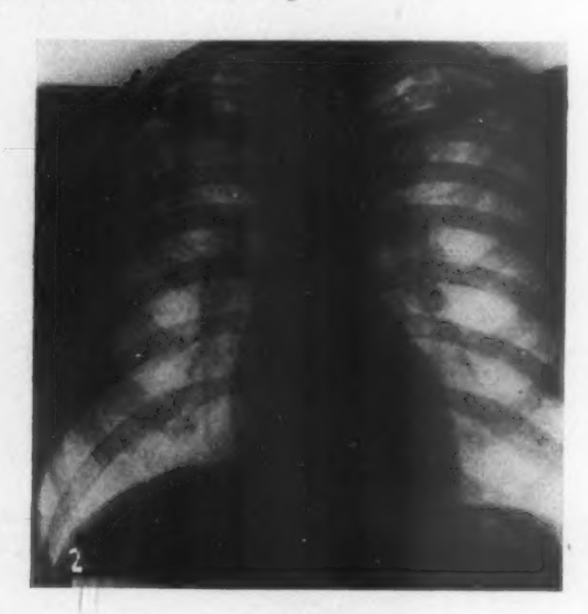


Abb. 2.

Röntgenbild vom Mai 1935 (Abb. 1): Im Lungenwurzelgebiet beiderseits, besonders links, bis linsengroße krümelige Kalkschatten. Im linken Spitzengebiet mehrere bis überbohnengroße verkalkte Herde. Rechts in Höhe des Schlüsselbeins harte kalkhaltige Fleckschatten, in Mandelgröße konfluierend. Einige Fleckchen im seitlichen Oberfeld. In der gesamten übrigen Lunge eine gering verstärkte Zeichnung. Keine silikotischen Knötchen. Zusammenfassend: Höchstens beginnende Staubveränderungen neben tuberkulösen Hilus- und Oberfeldprozessen, alt und vernarbt aussehend.

Röntgenbild vom Juli 1937 (Abb. 2): Im rechten seitlichen Oberfeld außer sehr feinen und einzelnen linsengroßen Flecken eine leichte diffuse unregelmäßige Verschleierung mit hilusradiärer Streifenbildung. Damalige Heilstättendiagnose: Produktiv-zirrhotische Tuberkulose nebst beginnender Silikose. Übriger Röntgenbefund wie 1935.

Röntgenfilm vom Mai 1939 (Abb. 3): Die Verschattungen im rechten Obergeschoß haben zugenommen, ihre streifige Verbindung zum Hilus hat sich wesentlich verstärkt. Leichte Verziehungen sind am Hilus und Mittelfellraum nachweisbar. Auch im linken Oberfeld kommt eine hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Tüpfelung zur Darstellung. In allen übrigen Lungenfeldern eben angedeutete Grieselung. Damalige klinische und Röntgendiagnose: Doppelseitige produktiv-zirrhotische Oberlappentuberkulose, geringe Staubveränderungen. Eine Entschädigungspflicht wurde abgelehnt.

Film vom August 1940 (Abb. 4): Deutliche Zunahme der diffusen Abschattungen und fleckigen Verdichtungen im linken Oberfeld, weniger rechts. An den einwärtigen Zwerchfellkuppen leichte Verziehungen. Herzschatten durch Schrumpfung etwas gestreckt. Aufhellung der Unterfelder. Starke streifige Verbindung der Verschattungen mit dem Lungenstiel. Nach Ansicht des erfahrenen Gutachters hauptsächlich Tuberkulose. Keine Entschädigungspflicht.

Auf Grund von Röntgenbildern, deren Vorweisung sich erübrigt, wurde im Januar 1940 eine schwere Silikose mit produktiven inaktiven tuberkulösen Herden in der linken Spitze angenommen, während die Ärzte des Krankenhauses Bergmannsheil in Bochum im März 1940 nach Beobachtung vorwiegend Tuberkulose ohne erhebliche

Staubbeteiligung feststellten. Ein weiterer Arzt wollte im Mai 1940 aus dem Röntgenbild eine erhebliche Silikose in Mischung mit Tuberkulose entnehmen können.

Im Berufungsverfahren bestätigte die Medizinische Universitätsklinik in D. die Ansicht der Gutachter, die hauptsächlich eine Tuberkulose und nur eine geringe Silikose festgestellt hatten. Die Blutsenkung hatte nach



Abb. 3.

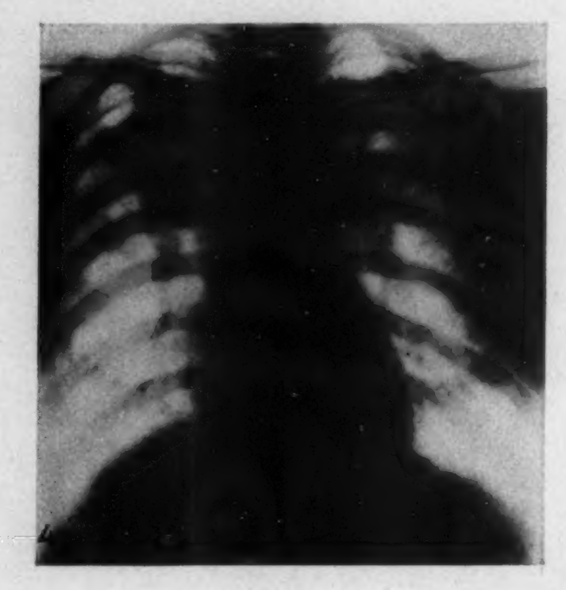


Abb. 4.



Abb. 5.



Abb. 6.

Westergreen einen Mittelwert von 14 mm. Im Auswurf fanden sich mit der Fluoreszenzmikroskopie Tuberkelbazillen in geringer Anzahl. Vgl. hierzu das Röntgenbild vom 12. 2. 1941 (Abb. 5). Es unterscheidet sich nur wenig von Abb. 4.

Die Aufnahme vom März 1942 (Abb. 6) läßt deutlich die vermehrte Lungenschrumpfung erkennen. Die früher noch ziemlich verwaschenen Trübungen in den Oberfeldern sind vor allem links dichter geworden und schärfer abgegrenzt. Der Lungenstiel ist an die nunmehr deutlich schwielig anmutenden Trübungen mehr herangezogen, der Herzschatten stärker gerafft und dadurch steilgestellt, der Mittelfellschatten nach rechts verzogen.

An der linken Zwerchfellkuppe eine deutliche zeltförmige Verziehung. Von der 3. vorderen Rippe abwärts zeigen die Lungen nur vereinzelte Fleckchen.

Die letzte Aufnahme vom August 1942 ergibt im großen und ganzen den gleichen Befund (Abb. 7).

Bei der von mir im August 1942 durchgeführten Untersuchung fanden sich keine Anzeichen einer aktiven Tuberkulose. Der Allgemeinzustand war gut, die Blutsenkung hatte einen Mittelwert von 12 mm. Ich hatte keine Bedenken, nunmehr das Vorliegen einer schweren entschädigungspflichtigen Berufskrankheit nach Ziffer 17a der Dritten Verordnung, also eine schwere Silikose, zu bejahen. Ich konnte es dahingestellt sein lassen, ob überhaupt noch aktive tuberkulöse Prozesse vorlagen; denn die großen schwieligen Verschattungen in ihrer zum Teil recht scharfen Abgrenzbarkeit ließen jetzt schwere tumorartige Staubschwielen gesichert erscheinen, um so mehr, als für Silikose charakteristische Schrumpfungsvorgänge nachzuweisen waren.

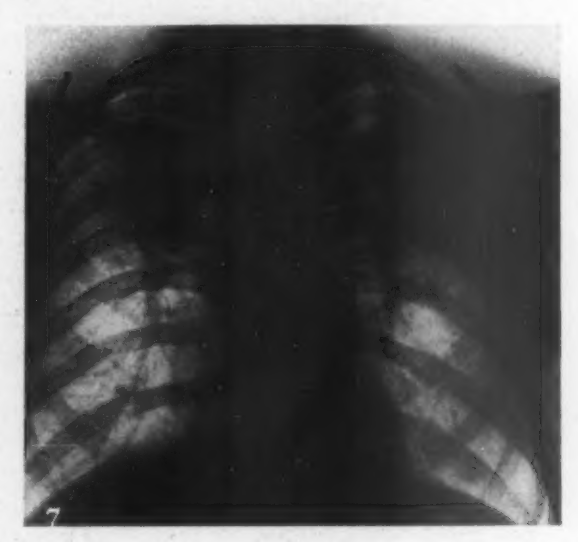


Abb. 7.

Ich bin der Überzeugung, daß die Gutachter, die vordem einen ablehnenden Standpunkt eingenommen haben, zu Recht geurteilt haben. Die geringen Veränderungen in den Mittel- und Untergeschossen der Lunge, die auch bei der letzten Begutachtung festzustellen waren, lassen sich nicht durch eine Überblähung und einen Wegleuchtungseffekt erklären. Der Befund hat sich hier in einer Zeitspanne von über 10 Jahren kaum geändert. Wohl sind die Verschattungen in den Obergeschossen im Laufe der Zeit etwas heruntergestiegen. Daß ursprünglich lediglich eine Tuberkulose bei jedenfalls nur angedeuteter Staubbeteiligung vorhanden war, läßt sich nach den Filmen nicht bestreiten. Die allmähliche Zunahme der für Silikose ganz uncharakteristischen unregelmäßig angeordneten und verwaschenen Verdichtungen spricht mit Wahrscheinlichkeit für eine langsame Progredienz einer vorherrschend produktiv-zirrhotischen Form dieser Erkrankung, die übrigens durch den Nachweis von Tuberkelbazillen auch bakteriologisch gesichert ist. Während noch im Jahre 1935 auch in den Obergeschossen von Silikose kaum etwas zu erkennen ist, muß es später im Sinne meiner früheren Ausführungen zu einer Ansaugung bzw. Verlagerung silikotischen Gewebsstaubes in die tuberkulös entzündeten Bezirke gekommen sein. Dadurch ist wahrscheinlich ein schnelleres Fortschreiten der Tuberkulose verhindert worden, so daß die spezifische Erkrankung jetzt vollkommen in den Hintergrund getreten ist. Trotzdem hat sich die staubschädigende Arbeit ungünstig ausgewirkt. Der zunächst günstige Einfluß des Steinstaubes hat durch eine „überschießende" Leistung noch unklarer chemischer Natur nunmehr große Staubschwielen mit entsprechenden Insuffizienzerscheinungen der Atmung erzeugt, die ihrerseits die Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigen. Dieser Prozeß ist sicher noch im Fortschreiten und wird höchstwahrscheinlich in absehbarer Zeit den Tod des Kranken herbeiführen. Wenn bei der dann eventuell erfolgenden Obduktion der Pathologe nichts mehr von einer Tuberkulose finden sollte, so würde das auch hier nicht verwunderlich sein.

Die vorstehenden Darlegungen sollen nicht etwa bezwecken, bei der Auslegung der Bestimmungen der Berufskrankheitenverordnung engherzig vorzugehen. Sie sollen vielmehr lediglich einen Beitrag hinsichtlich der noch vielfach unklaren Beziehungen zwischen Silikose und Tuberkulose bedeuten. Praktisch wird im Interesse des stark gefährdeten Bergmannstandes von den meisten Gutachtern heute derartig verfahren, daß beim Vorliegen schwerer Mischprozesse, die zu klinischen Ausfallserscheinungen geführt haben, im allgemeinen die Entschädigungspflicht bejaht wird. Ein anderes Urteil ist auch kaum möglich, weil meistens die Entwicklung durch alte Röntgenbilder nicht

verfolgt werden kann. Aber im Interesse einer wissenschaftlichen Ehrlichkeit muß doch darauf hingewiesen werden, daß in manchen Fällen keineswegs eine erhebliche Silikose die Ursache eines aktiv fortschreitenden tuberkulösen Prozesses ist, sondern daß die Verhältnisse umgekehrt liegen. Der staubgefährdete Bergmann kann sich bei einer Erkrankung an Tuberkulose sowohl im Vorteil als auch — und zwar häufiger — im Nachteil befinden gegenüber einem an dem gleichen spezifischen Leiden erkrankten anderen Volksgenossen. Man sollte daher die wohlwollende Einstellung nicht übertreiben. Wenn eine chronische Lungentuberkulose das Krankeitsbild seit Jahren beherrscht und der Kliniker zu Lebzeiten merkliche Staubveränderungen nicht feststellen kann, so sollte der Pathologe, falls bei der Leichenöffnung, manchmal erst feingeweblich, auch erhebliche Staubveränderungen gefunden werden, nicht die Voraussetzungen nach Ziffer 17 b der Dritten Verordnung ohne weiteres für gegeben halten. Das gilt in der gleichen Weise für die Ärzte, die zu dem Ergebnis der Leichenöffnung klinisch Stellung nehmen müssen. Es handelt sich hier nämlich um den anatomischen Schlußbefund eines langjährigen Krankheitsgeschehens, der über den Verlauf kein einwandfreies Urteil gestattet. Wenn der erfahrene Sachverständige an Hand der Röntgenaufnahmen zu der Ansicht kommt, daß eine erhebliche Beteiligung mit Silikose früher nicht vorgelegen hat, so kann eine feingewebliche Untersuchung nach dem Ableben nicht grundsätzlich den Beweis dafür liefern, daß erhebliche Staubveränderungen die Tuberkulose ungünstig beeinflußt haben; denn es kommt bei den Volksgenossen, die einen staubschädigenden Beruf ausgeübt haben, mit einer Erkrankung an Tuberkulose regelmäßig, wie ich dargelegt habe, auch zur Entwicklung von silikotischen Prozessen. Je länger die Tuberkulose bis zu ihrem Ende läuft, je mehr muß das der Fall sein. Es ist daher nur von der Immunitätslage abhängig, ob in dem einen Falle die silikotische Komponente beim Ableben nur leicht erscheint, während sie beim andern schon erheblich ist. Jedenfalls macht die bisherige Fassung der Dritten Verordnung eine sorgfältige Ursachenprüfung zur Pflicht. Wenn aber die Feststellung einer erheblichen Silikose bei der Autopsie genügen soll, um den Krankheitsfall für entschädigungspflichtig zu erklären, so müssen die bisherigen Bestimmungen berichtigt werden.

Nachtrag bei der Korrektur

Durch die inzwischen ergangene Vierte Berufskrankheitenverordnung ist die Verursachungsklausel in Wegfall gekommen. Es ist nach der amtlichen Begründung nur noch zu prüfen, ob neben einer aktiv fortschreitenden Lungentuberkulose „wesentliche Staubveränderungen im Röntgenbilde vorliegen, die das Krankheitsbild der Silikose bedingen". Darunter kann nur eine Staubkomponente verstanden werden, die mehr als leichtgradig ist.

Die praktischen Auswirkungen werden nach meinen Erfahrungen allerdings gering sein; denn bis auf vereinzelte Kranke mit aktiv fortschreitender Lungentuberkulose und erheblicher Silikose — was meines Erachtens gleichbedeutend ist mit den wesentlichen Staubveränderungen der Vierten Verordnung — ist ein ungünstiger Einfluß der Silikose auf die Tuberkulose meistens unterstellt worden. Immerhin werden in Zukunft auch diese Einzelfälle entschädigt werden. Vor allem aber sind für den Arzt gutachtlich die Bedenken beseitigt worden, die sich in dem einen oder anderen Falle aus dem offenbar günstigen Einfluß von Staubveränderungen auf eine Tuberkulose ergeben haben.

Daß eine aktiv fortschreitende Lungentuberkulose ein schweres Krankheitsbild darstellt, ist ohne weiteres klar. Wenn in der neuen Verordnung die Forderung weggefallen ist, daß die Gesamterkrankung schwer sein muß, so hat auch das praktisch wenig zu bedeuten.

Aus der Röntgenabteilung (Vorstand: Prof. Dr. Sommer)
des Heinrich-Braun-Krankenhauses Zwickau i. Sa.

Bemerkungen

zu der Arbeit von Dr. Röhrl über

Das großblasige Emphysem der Säuglinge und Kleinkinder

Von Dr. **Helmut Roß**

Mit 5 Abbildungen

Im Heft 4 des Bandes 66 der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" veröffentlicht Röhrl 7 Fälle von großblasigem Emphysem im Verlauf sich meist langsam oder verzögert lösender Pneumonien. Er meint, daß diese wohl nicht so selten vorkommen, wie es zuweilen angegeben wird. Im Laufe der letzten 3 Jahre konnten wir auch derartige Bilder bei Säuglingen und Kleinkindern beobachten.

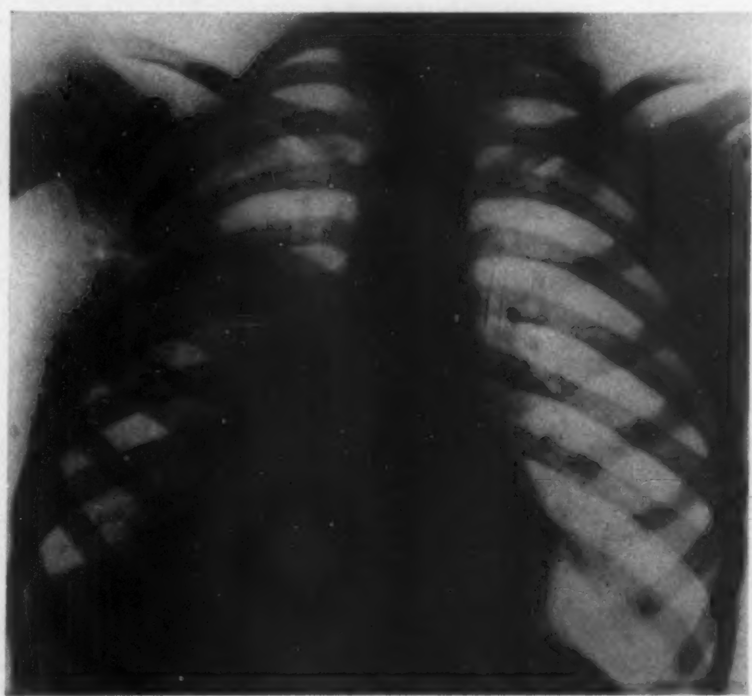


Abb. 1. Infiltrat im rechten Mittelfeld mit Aufhellung am unteren Rande.

Röhrl gibt die Größe der Blasen in seinem Material bis zu Kastaniengröße an. In unserem Material haben wir Emphysemblasen fast bis zur Größe eines normalen Hühnereis gesehen.

Der eine Fall betraf ein 3jähriges Kind, bei dem die erste Aufnahme einige Zeit (13 Tage) nach Krankheitsbeginn — es handelte sich um Scharlach mit Pneumonie, wozu sich später noch eine Otitis media dupl. und Diphtherie gesellten — eine $2^1/_2$ Querfinger breite Verschattung im rechten Mittelfeld mit fingerendgliedgroßer Aufhellung am unteren Rande und eine Infiltration neben rechtem Herzrand zeigte (Abb. 1). Nach 2 Monaten entsprach die Aufhellung der Größe der früheren Infiltration im Mittelfeld und reichte auf der Queraufnahme von Hilushöhe bis zur vorderen Brust-

wand, saß an der Grenze von Ober- und Mittellappen (Abb. 2 und 3). Nach weiteren 3 Monaten ist die Blase zurückgebildet bis auf einen fingerkuppengroßen Rest, neben dem noch kleine wabige Aufhellungen bestehen. Die Beobachtung dieses Falles ist noch nicht abgeschlossen.

Den anderen Fall eines 19 Monate alten Kindes erwähne ich, weil es hier zur Sektion kam. Die erste Aufnahme bei einer Masernpneumonie ergab zunächst nur bronchopneumonische Herde links, einige anscheinend auch im rechten Oberlappen (Abb. 4). Nach etwa 4 Wochen war linke Lunge röntgenologisch frei, rechts fand sich eine homogene Verschattung der Lunge unter Ausnahme

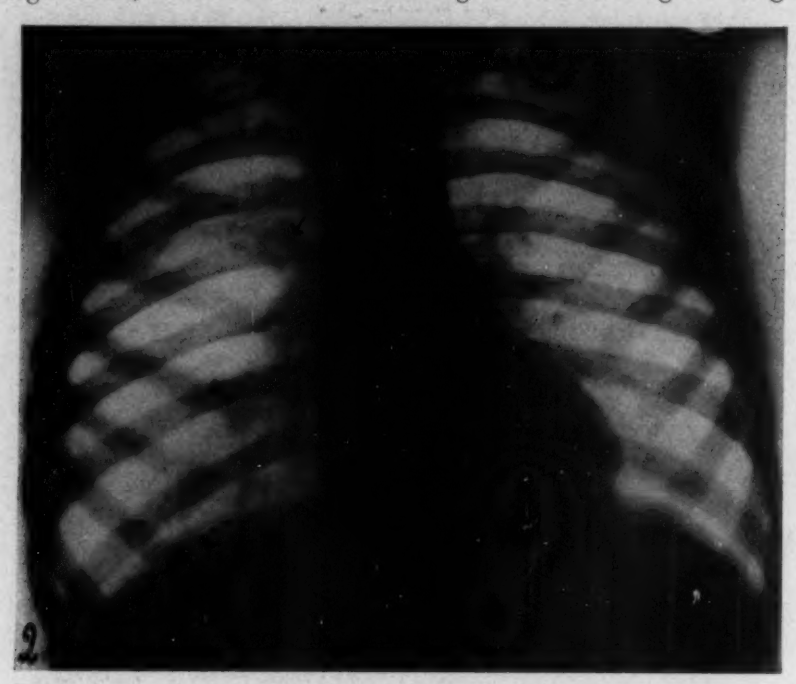


Abb. 2. Nach Rückgang der klinischen Erscheinungen große Emphysemblase an der Stelle der früheren Infiltration.

eines fingerbreiten Streifens oben medial. Im Unterfeld war eine scharf abgesetzte, nicht ganz kreisrunde Aufhellung sichtbar, die vom 2.—5. vorderen Interkostalraum reicht und bei einem Film-Fokusabstand von nur 75 cm knapp mandarinengroß wirkt (Abb. 5). 5 Tage später Sektion, die neben einer doppelseitigen Otitis media und Meningitis folgenden Lungenbefund ergab:

Bronchitis, Herdpneumonien in der rechten Lunge. Eitrig-fibrinöse Pleuritis rechts mit serös-eitrigem Erguß von 50 ccm. Interlobäre Zystenbildung zwischen Mittel- und Unterlappen rechts, Atelektase des Mittel- und Unterlappens.

Diese Emphysemblase gehört also zur subpleuralen Form.

Über den ersten Nachweis der Blasen ist zu sagen, daß manchmal schon die erste Aufnahme eine, sich im Laufe der Beobachtung zunächst vergrößernde Emphysemblase zeigte, wobei der Krankheitsbeginn aber immer schon eine gewisse Zeit zurücklag. Die Blasen können sich nach Kleinschmidt ja rapid entwickeln. Bei Beginn mit Scharlach oder Masern ließ sich bei erst späterer Klinikaufnahme hier nicht mehr feststellen, wann die Pneumonie einsetzte. In dem zuletzt erwähnten zur Sektion gekommenen Fall war dagegen auf der ersten Aufnahme in dem betreffenden Lungenabschnitt keine Infiltration oder Aufhellung sichtbar, während nach 4 Wochen die große Emphysemblase ausgebildet war.

Spiegel haben wir in den scharf und dünn umrandeten Aufhellungen nie bei Röntgenserienaufnahmen gesehen, die weitere Entwicklung nach der Krankenhausentlassung konnten wir zum Teil nicht beobachten, da es sich teilweise um Rückwandererkinder handelte, die nur vorübergehend in unserer Gegend untergebracht waren.



Abb. 3.



Abb. 4.

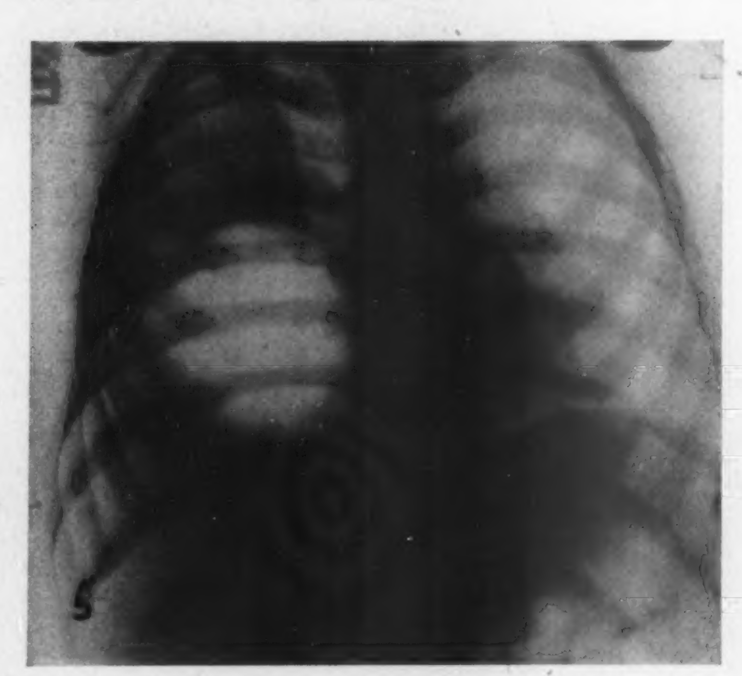


Abb. 5.

Abb. 3. Queraufnahme, Strahlengang rechts-links (Film dem Körper nicht dicht anliegend).

Abb. 4. Bronchopneumonischer Herd links oben, fraglicher rechts oben, im Original deutlicher sichtbar, Aufnahme unscharf bei unruhigem Kind.

Abb. 5. Befund 4 Wochen später große Emphysemblase rechts unten bei Erguß bzw. Atelektase.

Nachtrag: In der Zeit zwischen Einreichen und Drucklegung der Arbeit wurde die Beobachtung des ersten erwähnten Falles abgeschlossen, die neun Monate nach dem ersten Nachweis der Emphysemblase eine völlige Rückbildung derselben ergab.

Mitteilungen

Dozent Dr. med. habil. Burkhard Kommerell (Innere Medizin) in Heidelberg ist zum außerplanmäßigen Professor ernannt worden.

Freiburg. Dr. Hans v. Braunbehrens erhielt die Dozentur für Röntgenologie und Strahlenkunde.

Patent-Übersicht

Gebrauchsmuster

30 a. 1531092 vom 7. 5. 42, S. 51300. Siemens-Reiniger-Werke Akt.-Ges. (Berlin NW 7). 15. 4. 43. Insbesondere bei Röntgenuntersuchungen verwendete Bleiglasplatte, dadurch gekennzeichnet, daß wenigstens eine ihrer Oberflächen mit einer optisch vergüteten Deckschicht aus lichtdurchlässigem Material versehen ist.

57 a. 1530357 vom 2. 3. 43. Sch. 42114. Max Schultz (Berneck i. F.). 1. 4. 43. Erkennungsmarke für Röntgenfilme zur Erzeugung von Kennzeichen auf der Aufnahme, dadurch gekennzeichnet, daß sie aus einer Bleifolie mit Papierumhüllung besteht, wobei die Folie unter Benutzung eines wechselnden, auf der Hülle in einer jeweiligen Gestaltung sichtbar gemachten Punktiersystems gelocht ist.

54 a. 1529711 vom 4. 5. 40. Z. 9783. Protektorat Böhmen und Mähren. Zeiss Ikon Akt.-Ges. (Dresden-A. 21). 18. 3. 43. Rollfilmkassette mit absatzweiser Bildschaltung, insbesondere für die Aufnahme von Leuchtschirmbildern auf Kinonormalfilm, gekennzeichnet durch eine Sperreinrichtung, die bei geschlossenem Lichtabschlußschieber das Herausziehen desselben verhindert und gleichzeitig das Filmschaltorgan vor unbeabsichtigter Betätigung sperrt.

57 a. 1529604 vom 12. 3. 41. Sch. 38520. Dr. Herbert Schoen (Dresden-A. 1). 11. 3. 43. Kassette für röntgenstrahlenempfindliches Material für Röntgenaufnahmen von operativ freigelegten inneren Körperteilen, dadurch gekennzeichnet, daß sie zwecks Einführung in die Operationswunde aus sterilisierbarem Werkstoff besteht und eine räumliche Aussparung für die Bänder, Gefäße usw. besitzt, an denen der aufzunehmende Körperteil hängt.

Zufolge einer Verordnung über außerordentliche Maßnahmen in Patent- und Gebrauchsmusterrecht vom 12. 5. 1943 (Reichsgesetzblatt II S. 150f.) werden die Patentanmeldungen nicht mehr ausgelegt, ebenso entfallen die Gebrauchsmuster. Es werden daher an dieser Stelle nur noch die Bezeichnungen der erteilten Patente mitgeteilt, soweit sie das Röntgenfach berühren. Nähere Einzelheiten können dann nach Drucklegung aus den Patentschriften selbst entnommen werden. (Zu beziehen durch Carl Heymanns Verlag, Berlin W 8, Mauerstr. 44.)

---

21 g. 19/01, 737190. Erf.: Dipl.-Ing. Karl Silbermann (Erlangen). Inh.: Siemens-Reiniger-Werke AG. (Berlin). — Röntgenanlage mit gittergesteuerter Schaltröhre. 20. 5. 41. S. 145403.

21 g. 24/02, 737011. Electricitätsgesellschaft „Sanitas“ m. b. H. (Berlin). — Einrichtung zum Abstimmen eines Behandlungskreises mit Lechersystem auf den Erregerkreis bei Kurzwellen- bzw. Ultrakurzwellentherapieapparaten. 5. 5. 35. E. 46917.

21 g. 18/01, 737344. Erf.: Dipl.-Ing. Hans-Georg Andres (Düsseldorf). Inh.: Dr. Reinhold Claren (Düsseldorf). — Anordnung zur Messung der Absorption von Röntgenstrahlen unter Verwendung einer röntgenelektrischen Zelle, welche auf das Gitter der einen Röhre einer Röhrenmeßbrücke wirkt. 2. 11. 39. C. 55472 Protektorat Böhmen und Mähren.

21 g. 19/03, 737500. Erf.: Franz Hermann Karl-Wilhelm Müller und Kurt Schwarzer (Berlin). Inh.: Electricitätsgesellschaft „Sanitas“ m. b. H. (Berlin). — Einrichtung zum selbsttätigen Abschalten der Röntgenröhre in Abhängigkeit vom Milliamperesekundenprodukt. 18. 10. 36. E. 48884. Röntgenkongreß Wiesbaden 18. 4. 36.

30 a. 6/01, E. 55039. Erf.: Reinhold Erler und Rudolf Segermann (Berlin). Anm.: Electricitätsgesellschaft „Sanitas“ m. b. H. (Berlin). — Gerät zum röntgenographischen Darstellen von Körperschnitten. 3. 7, 41.

30 a. 6/01, K. 147921. Erf., zugleich Anm.: Dr. med. Albert Kohler (München). — Vorrichtung zur Röntgenbestrahlung. 16. 9. 37. Österreich.

21 g. 1531308. Siemens & Halske AG. (Berlin-Siemensstadt). — Anordnung zur Regelung des Emissionsstromes beim Strahlerzeuger eines Korpuskularstrahlapparates. 2. 12. 41. S. 49612.

Zeitschriften-Übersicht

Der Chirurg. Jahrg. 15 (1943) H. 6. Bernhard (Gießen): Der Sperrmechanismus im Duct. hepaticus und seine Bedeutung für die Gallenabsonderung sowie für die Behandlung der Gallenwegserkrankungen. — **H. 7.** Herlyn (Göttingen): Ein Beitrag zur Behandlung des Aneurysmas der Arteria cubitalis. Verpflanzung der Arteria radialis auf die Arteria brachialis. — Schumann (Straßburg): Ausgedehnte Gewebsschädigung durch paraarterielle Thorotrastwirkung. — Bauer (Heidelberg): Thorotrast und Krebsgefahr.

Zentralblatt für Chirurgie. Jahrg. 69 (1942) Nr. 48. Küntscher und Hoffmann (im Felde): Gasbrand der Gallenblase. — **Nr. 50.** Liebich (München): Zur Diagnostik der Nieren-Kolonfisteln. — **Nr. 52.** Eichhoff (im Felde): Die Geschoßentfernung im rückwärtigen Heeresgebiet. — **Jahrg. 70 (1943) Nr. 1.** Angerer: Große „stille" Hämatome als gefährliche Folgezustände nach Schlagaderverletzungen. — Weese (Tübingen): Retroviszerale Struma und Differentialdiagnose retropharyngealer Tumoren. — Schumann (Leipzig): Sattelkassette oder ebener Film bei der seitlichen Röntgenaufnahme des Schenkelhalsbruches. — **Nr. 2.** Jamin (Erlangen): Die Behandlung der Erfrierungen mit Kurzwellendurchflutungen. — Cignolini (Genua): Kurzwellentherapie der Erfrierungen, der Erstarrungen und der Traumahypothermien. — Partsch (im Felde): Über Schußverletzungen der Kreuzbein-Darmbeinfuge. — **Nr. 3.** Nöller (Jena): Zwerchfellbruch bei multiplen cartilaginären Exostosen. — **Nr. 8.** Boeminghaus (Berlin): Alkaptonurie — Ochronose — Konkrementbildung. — **Nr. 9.** Baumann (Marburg a. L.): Zur Röntgendarstellung des Pneumoperitoneums.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 257 (1943) H. 5/6. Sorgo (Wien): Über eine Methode zur Radikaloperation des Akustikusneurinoms. — Heinis (Rorschach, Schweiz): Atypische Form der Ostitis deformans Paget beider Unterschenkelknochen. — Voß (Rostock): Zur Operation der intrakraniellen Pneumatozele. — Bürgstein (Graz): Neurofibromatose Recklinghausen der linken Gesichtshälfte mit Knochenveränderungen am Schädel. — v. Brücke (im Felde): Über die Erkennung und Behandlung der Zerreißungen des hinteren Kreuzbandes im Kniegelenk. — Lauber (Marburg a. L.): Das Steckgeschoß.

Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 204 (1943) H. 2 u. 3. Schröder (Münster i. Westf.): Die Röntgendarstellung von Kriegsaneurysmen.

Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 174 (1943) Nr. 2. Graff (Frankfurt a. M.): Beitrag zur Chirurgie des Ösophagusdivertikels

Monatsschrift für Unfallheilkunde. Jahrg. 50 (1943) Nr. 3. Kästner (Bautzen): Über „spontan". — Seitz (Augsburg): Eine wenig beachtete Form der Verbreiterung der Knöchelgabel. — **Nr. 4.** Volkmann (Halle a. d. S.): Ein Fall von traumatisch entstandener Arthropathie des Fußes.

Zeitschrift für Urologie. Bd. 37 (1943) Nr. 3. Deuticke (Wien): Zwei Fälle von solitärer Nierenzyste. — Blümel-Kindler (Breslau): Lageanomalien der Niere. — Reinbold (München): Mißbildete Niere links mit Achsendrehung. — Junker (Berlin): Hypernephroide Nierentumoren. — **Nr. 4.** Fricke (Königsberg i. Pr.): Fremdkörper im Harnleiter. — Kraft (Berlin): Fremdkörper der männlichen Urethra. — Junker (Berlin): I. Hypernephrom im unteren Nierenpol. II. Solitärzyste im unteren Nierenpol. — Santaella (Valencia, Spanien): Riesenstein in der prostatischen Harnröhre. — Junker (Berlin): Nierenkarbunkel.

Zentralblatt für Gynäkologie. Jahrg. 66 (1942) Nr. 47. Brands (Bromberg): Zur Frage der Schambeintuberkulose. — **Nr. 48.** Erbslöh (Bromberg): Darstellung des Lymphgefäßsystems der graviden Gebärmutter nach intraamnialer Injektion von Immetal. — Erbslöh (Bromberg): Darstellung des Lymphgefäßsystems der nicht graviden Gebärmutter nach intrauteriner Injektion von Immetal. — **Nr. 49.** Kneise (Halle a. d. S.): Einige gynäkologisch-urologische Kostbarkeiten. — **Nr. 50.** Schulte (Stettin): Übertragene, intraligamentär entwickelte Tubengravidität mit intaktem Fruchtsack und beginnender Verkalkung. — **Jahrg. 67 (1943) Nr. 3.** Czmor und Hollosy (Beregszasz, Ungarn): Über die röntgenologische Darstellung der Brustgänge (Mammographie). — **Nr. 7.** Bindseil und Grimm (Breslau): Die Bedeutung der Papillarmuster für die Beurteilung angeborener Extremitätenmißbildungen. — Hasché (Berlin): Verhalten bei Radiumverlust und Vermeidung von Strahlenschäden.

Geburtshilfe und Frauenheilkunde. Jahrg. 5 (1943) Nr. 3. Runge (Heidelberg): Röntgenbilder zur operativen Behandlung der Tubensterilität. — **Nr. 4.** Bach und Winkler (Marburg a. L.): Die Radiumbehandlung der nichtmalignen Blutungen des Uterus. — Wagner (Essen): Intraabdominelle Radiumbestrahlung bei primärem Tubenkarzinom.

Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 125 (1943) Nr. 1. Lohse (Würzburg): Zur Prognose der Geburt in normaler Schädellage beim platten Becken.

Kinderärztliche Praxis. Jahrg. 14 (1943) Nr. 3. Banos und Erenyi (Szeged, Ungarn): Ein interessanter Fall des Brown-Séquard-Syndroms. — Hensel (Mittelberge, Allgäu): Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Spondylitis tuberculosa und Coxitis tuberculosa. — **Nr. 5.** Steller (Kassel): Auffällige Veränderung im Röntgenbild der Lungen bei einem 8jährigen Kind und ihre Klärung durch die Bronchographie.

Deutsches Tuberkuloseblatt. Jahrg. 17 (1943) Nr. 4. Eggenweiler (Kassel): Aus meiner Gutachtermappe.

Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. 90 (1943) H. 1. Zöbisch (Potsdam): Über einen Fall von Morbus Besnier-Boeck-Schaumann (Chronische epitheloidzellige infektiöse Retikuloendotheliose). — **H. 2/3.** Januschek (Grimmenstein): Über Zystenlungen.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 99 (1943) H. 1. Druml (Höcherberg, Niederdonau): Über den Lobus venae azygos und die Thorakokaustik. — Hausmann (Minsk, Ostland): Die okkulte Tuberkulose (Bronchadenitis) als Kausalfaktor beim Entstehen einer Psoriasis und die Heilwirkung der Tuberkulintherapie.

Medizinische Klinik. Jahrg. 39 (1943) Nr. 8. Kindler (Berlin): Hämangiome, ihre derzeit besten Behandlungsmöglichkeiten und der erfahrungsgemäß beste Behandlungstermin. — Grebe (Schömberg): Lungentuberkulose oder Lungentumor? — **Nr. 12.** Steller (Kassel): Das Bronchogramm als Hilfsmittel zur Diagnostik maligner pleuraler Erkrankungen. — **Nr. 17/18.** Frommolt (Halle a. d. S.): Hilfe bei Kinderlosigkeit in der Ehe.

Klinische Wochenschrift. Jahrg. 22 (1943) Nr. 13. Remé (im Felde): Beobachtungen über Kreislaufveränderungen an den Gliedmaßen nach Frostschäden. — Kneip (Graz): Über ein neues Verfahren zum histologischen Thoriumnachweis. — **Nr. 20/21.** Abicht und Kuhlmann (Breslau): Über das Verhalten der Wasserresorption bei der einheimischen Sprue.

Wiener klinische Wochenschrift. Jahrg. 56 (1943) Nr. 10. Bartsch und Gruber (Wien): Zur Röntgendiagnostik des Gallensteinileus. — **Nr. 15/16.** Floros (Athen): Beobachtungen bei 18 Fällen von Lymphogranulomatose.

Deutsche Medizinische Wochenschrift. Jahrg. 69 (1943) Nr. 7. Martius (Göttingen): Die gezielte Kleinraumbestrahlung mit hoher Fraktionierung. — **Nr. 10.** Korbsch (Oberhausen, Rhld.): Grenzen endoskopischer und röntgenologischer Magendiagnostik.

Münchener Medizinische Wochenschrift. Jahrg. 90. (1943) Nr. 13. Griesbach (Augsburg): Flüchtige Lungeninfiltrierungen. — **Nr. 18/19.** Forst (München): Markierungsfarbstofflösung.

Wiener Medizinische Wochenschrift. Jahrg. 93 (1943) Nr. 18/19. Dalla Volta (Modena): Das Syndrom der Herzvergrößerung beim Myxödem des Erwachsenen.

Die Medizinische Welt. Jahrg. 17 (1943) Nr. 20/21. Schröder (im Felde): Der Weg der Hirnschüsse bis in das Heimatgebiet.

Acta Radiologica. Vol. XXIV (1943) Fasc. 2. Bruce and Jönsson: The roentgen picture of silicosis in different industries. — Frostberg: Über den Wert von Kontrastfüllung des Ösophagus bei Röntgenuntersuchung wegen Struma. — Knutsson: Roentgenological early symptoms and healing phenomena in chronic rheumatic arthritis. — Forssman: Die Röntgendiagnostik benigner Magentumoren. — Holta: Leiomyosarcoma ventriculi. Three cases.

La Radiologia Medica. Vol. XXX (1943) Nr. 4. Piergrossi: Significato e valore della reazione postirradiatoria nella roentgenterapia delle affezioni tubercolari. — Perussia: Proposta e basi teoriche di un nuovo metodo stratigrafico. — Tattoni: Sindrome radiologica del tubo digerente da colecistite. — Fabiani: Un caso di ossificazione di cicatrice. — **Nr. 5.** Cova: Sopra un rilievo radiologico di litiasi pancreatica. — Fradà: Su un caso di craniofaringioma sopra ed endosellare. — Fugazzola: Cisti calcificata della milza. — Tunesi: Osteocondrite dissecante dell'anca (Malattia di Koenig della testa femorale). — Bullo: Ostruzione dell'esofago da ingesto alimentare. — d'Agostino: Molare ritenuto nella branca montante della mandibola.

Nuntius Radiologicus. Vol. X (1943) Fasc. 4. Salotti: Reflusso duodeno-biliare transpapillare. — Cignolini e A. Gigante: Cause di errore nelle prove di Bronner e di Sabatini-Gigante e loro correzione. — Salotti: Qualche considerazione di fisiopatologia sulle prove colecistocinetiche.

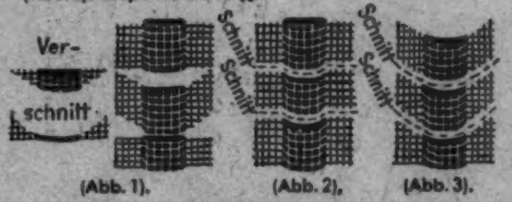
Annali di Radiologia diagnostica. Vol. XVI (1942) Fasc. 5. Gui: Studio su due casi di rottura isolata di un disco intersomatico. — Gui: Su di una rara localizzazione ossea della tubercolosi. — Gangitano: Invaginazione duodeno-duodenale. — Barbieri: Quadri radiologici da ferite penetranti addominali e paraaddominali senza lesioni intrinseche viscerali. — Gregori: Studio radiografico delle strutture molli dell'utero gravido a termine. — **Fasc. 6.** Sassaroli: Aspetti radiologici e classificazione anatomica dei condromi del polmone. — Matli: Pseudodiverticoli dell'esofago. — **Vol. XVII (1943) Fasc. 1.** Ronceroni: Un nuovo modello di stratigrafo (Note di tecnica e casistica stratigrafica). — Jonata e Fontana: Ricerche radiografiche (splenografia) sulle modificazioni di volume della milza del coniglio, consecutive ad iniezione endovenosa di adrenalina e di alcune sostanze adrenalino-simili (Efetonina, Simpamina e prodotti n. 25 e 26). — Jonata e Fontana: Ricerche radiografiche sull'influenza escritata da alcune vitamine idrosolubili (B_1, C e PP sulla contrattilità della milza).

La Presse Médicale. Jahrg. 51 (1943) Nr. 2. Leriche: Du spasme prolongé des artères. Spasme pur de 4 mois de durée siégeant sur l'artère humérale chez une hypertendue. — **Nr. 3.** Vallery-Radot, Mauric, Laudat et Milliez: Considérations cliniques et biologiques sur les reins polykystiques.

Archives des maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition. Tome 31 (1942) Nr. 6-7. Allaines et Rachet: Quatre cas de gastrectomie totale. — **Nr. 8-9.** Ledoux-Lebard et Nemours-Auguste: Une nouvelle substance de contraste pour la cholecystographie (Biliselectan (S. 277). — Soupault: Note sur la radiologie de la péritonite encapsulante (S. 305).


Schering
RÖNTGEN-FILM
KLARHEIT
EMPFINDLICHKEIT
KONTRASTREICHTUM
GLEICHMÄSSIGKEIT
HALTBARKEIT
SCHERING AG BERLIN





Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. GRASHEY, Köln, Bürgerhospital. Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12. Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin NW 40, In den Zelten 18. Fernsprecher: 12 73 76. Anzeigenleiter: i. V. ELISABETH EWALD, Berlin NW 40. Druck: Bibliographisches Institut AG., Leipzig. Pl. 4.


Agfa
Röntgen
Materialien
sichern Ihnen den Erfolg
in Ihrem Röntgenbetrieb
Agfa Röntgen Super Spezial-Film
Agfa Röntgen-Sino-Film
Agfa Normal Zahnfilm
Agfa Dentax Zahnfilm
Agfa Röntgen-Rapid-Entwickler
Agfa Röntgen-Schnellfixiersalz
Agfa


Schleussner
Röntgenfilme
Hochempfindlich, klar und kontrastreich
Super-Ixo für Aufnahmen mit Kassette und Folien.
Doneo in gebrauchsfertiger Einzelpackung für Aufnahmen ohne Kassette und Folien.
DR. SCHLEUSSNER


MÜLLER-RÖNTGEN-RÖHREN
Spitzenleistungen
seit 45 Jahren
MÜLLER-RÖNTGEN-APPARATE
bahnbrechend
in der Entwicklung des Apparatebaues
C.H.F. MÜLLER A.G. RÖNTGENWERK
HAMBURG / BERLIN